

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895.

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 21 novembre 1895, à 1 heure

Par JULES BRUNSWIC

Né à Paris, le 28 juillet 1867.

Licencié ès sciences physiques

Interne des hôpitaux de Paris

LE PIED-BOT

DE LA PARALYSIE INFANTILE

ET SON TRAITEMENT CHIRURGICAL

Président : M. LE DENTU, professeur.

*Juges : MM. HUTINEL,
ALBARRAN,
HARTMANN, } agrégés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE. 2

1895

31

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895.

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 21 novembre 1895, à 1 heure

Par JULES BRUNSWIC

Né à Paris, le 28 juillet 1867.

Licencié ès sciences physiques

Interne des hôpitaux de Paris

LE PIED-BOT

DE LA PARALYSIE INFANTILE

ET SON TRAITEMENT CHIRURGICAL

Président : M. LE DENTU, professeur.

*Juges : MM. HUTINEL,
ALBARRAN, } agrégés.
HARTMANN, }*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1895

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M. BROUARDEL.
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	N....
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TERRIER.
Pharmacologie.....	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....	LANDOUZY.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBENE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	STRAUS.
	{ SEE (G.).
Clinique médicale.....	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.....	RAYMOND.
	{ DUPLAY.
Clinique chirurgicale.....	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
	{ BERGER.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY et PAJOT.

Agrévés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	FAUCONNIER.	MARIE.	SEBILEAU.
ALBARRAN.	GAUCHER.	MENETRIER.	THIÉRY.
ANDRÉ.	GILBERT.	NÉLATON.	THOINOT.
BAR.	GILLES DE LA TOURETTE	NETTER.	TUFFIER.
BONNAIRE.	GLEY.	POIRIER, Chef des tra-	VARNIER.
BROCA.	HARTMANN.	vaux anatomiques.	WALTHER.
CHANTEMESSE.	HEIM.	RETTERER.	WEISS.
CHARRIN.	LEJARS.	RICARD.	WIDAL.
CHASSEVANT.	LETULLE.	ROGER.	WURTZ.
DELBET.	MARFAN.		

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Pour leur bienveillance constante, les enseignements que j'ai reçus d'eux et l'initiative qu'ils ont bien voulu me laisser.

Externat.

1890. — M. le PROFESSEUR HAYEM (St-Antoine).

1891. — M. le PROFESSEUR LE DENTU (Necker).

Internat.

1892. — M. le Dr BLUM, Service de chirurgie de St-Antoine.

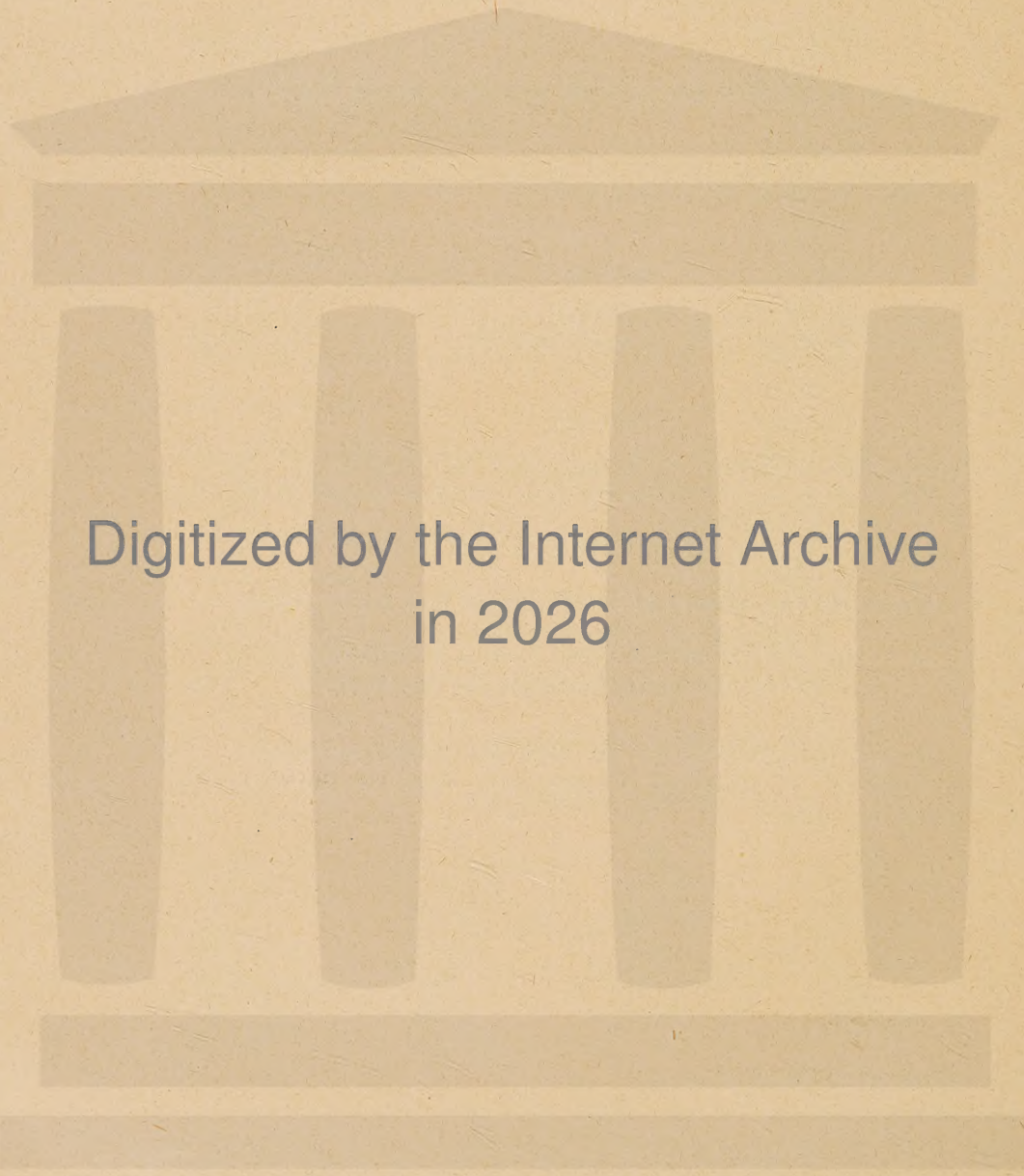
1893. — M. le Dr LANDRIEUX, Service de médecine et gynécologie de Lariboisière.

1894. — M. le Professeur LE DENTU, Clinique chirurgicale de la faculté à Necker.

1895. — M. le Professeur LANNELONGUE et M. le Dr BROCA, Service de chirurgie de Trousseau (enfants).

— M. le Dr TERRILLON suppléé par M. le Dr POTHERAT, Service de chirurgie (gynécologie) de la Salpêtrière.

En acceptant la présidence de cette thèse, M. le professeur LE DENTU m'a donné une nouvelle marque de sympathie, je lui en suis particulièrement reconnaissant.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553826_0045

AVANT-PROPOS

Dans la masse des difformités du pied, nous avons voulu étudier le type si caractéristique du pied-bot qui succède à la paralysie infantile, ayant eu l'occasion d'en voir de nombreux exemples pendant notre internat à l'hôpital Trousseau. La complication spéciale créée par l'atrophie musculaire a fait échouer bien des tentatives chirurgicales et cependant comme on en pourra juger nous possédons actuellement des moyens suffisants de guérison.

Il est difficile de dégager dans l'histoire des « pieds-bots », la part qui revient à ceux qui nous occupent, et nous nous écarterions singulièrement de notre sujet en voulant faire preuve d'une trop complète érudition, car il est peu de questions chirurgicales qui aient été aussi étudiées et depuis si longtemps, mais si on s'en tient rigoureusement à la déviation paralytique infantile, l'historique est bref.

Delpech paraît avoir eu en quelque sorte l'intention de la localisation médullaire de l'affection causale ; car en conclusions à une de ses observations, il ajoute « il est à regretter qu'on n'ait pas fait quelques recherches touchant l'état de la partie déclive de la moelle dans les cas de cette espèce » (1).

Duchenne en faisant rentrer la paralysie infantile dans le cadre pathologique, dégagea l'individualité des déformations causées par elle.

(1) *De l'orthomorphie par rapport à l'espèce humaine*, Paris, 1828, p. 69, 155.

Puis le pied-bot paralytique entre dans la phase chirurgicale. On le traite incidemment par la tarsectomie, et de parti pris par l'arthrodèse conçue spécialement contre lui, on peut dire que son étude n'est pas encore terminée puisque l'on discute encore l'opportunité des deux opérations, nous espérons contribuer au succès de la seconde par les observations que l'on trouvera à la fin de ce travail et que notre maître M. Broca a bien voulu mettre à notre disposition.

On pourra peut-être nous reprocher d'avoir peu insisté sur certaines questions historiques, d'avoir omis systématiquement des statistiques d'âge et de nombres mais nous nous sommes proposé surtout, d'exposer aussi clairement que possible, moins ce que nous avons lu que ce que nous avons pu voir.

INTRODUCTION

La paralysie infantile.

Entrevue et mentionnée par Underwood de Londres (1784), étudiée par Heine (1840), bien décrite cliniquement par Duchenne (1855), localisée d'une façon précise dans les cornes antérieures de la moelle par Prévost et Vulpian (1865), la paralysie infantile dont nous n'avons qu'à esquisser à grands traits la physionomie clinique pour le sujet qui nous occupe, se présente généralement de la façon suivante :

Un enfant pris soudain d'une fièvre assez forte dont l'intensité est souvent en raison directe de l'âge du petit malade (Duchenne), plongé quelquefois dans un état comateux qui peut alors masquer les autres signes, est frappé d'une paralysie complète, absolue, avec flaccidité des membres, abolition ou grande diminution de l'excitabilité réflexe. Si l'enfant est très jeune, il peut avoir des convulsions et des contractures (symptôme effectif souvent pris pour une cause par les parents) ; est-il plus âgé et peut-il exprimer ses sensations, l'intelligence est parfaitement conservée, la sensibilité intacte, il accusera même de la douleur, des fourmillements et des engourdissements.

D'ailleurs pas de vomissements (Laborde), ce qui est exceptionnel dans les affections fébriles de l'enfance, et pas de troubles fonctionnels du côté de la vessie ou du rectum.

Il est rare que le diagnostic soit posé. On suppose l'inva-

sion d'une fièvre éruptive ou d'un trouble fonctionnel digestif. Très rapidement ces symptômes bruyants s'apaisent, la maladie semble tourner court ; on veut faire lever l'enfant, marchait-il avant ? il tombe à terre, ne peut parfois faire un seul mouvement, quoique l'état général ne soit plus alarmant ; l'enfant mange, boit et dort.

Au bout d'un temps variable, du deuxième au sixième mois (Charcot), soit qu'on la traite, soit spontanément, la paralysie diminue, les mouvements reviennent, le plus souvent dans le tronc et les membres supérieurs, cependant on s'est déjà aperçu (2^e, 3^e mois) qu'un des membres inférieurs s'est amaigri, reste froid, la jambe gauche par exemple, subissant un arrêt de développement semble diminuer de volume et de longueur, la peau qui peut bleuir et s'excorier facilement est très épaisse et contraste avec le tibia qui paraît décharné et semble flotter dans un sac trop large, l'enfant marche à nouveau, mais il boite, le pied tourne, ne peut se fixer, traîne au bout de la jambe, le petit malade est devenu un petit infirme, c'est généralement à cette époque qu'on l'amène dans les services de chirurgie.

Tel est le cas type, mais il s'en faut de beaucoup que la période de début surtout, soit la même, et il est important de connaître ces variétés cliniques, car cette phase de la maladie, nous ne la voyons jamais à l'hôpital et les renseignements fournis par les parents sont les seuls documents.

Le début n'est pas toujours fébrile d'après Duchenne, opposé en cela à Roger et à Laborde.

La paralysie peut apparaître quelquefois dans la journée sans malaise initial en quelque sorte « dans les bras de la mère », d'autres fois au contraire la paralysie succèdera

à une fièvre typhoïde, à une « fièvre muqueuse » comme la dénomment les parents, ou à une rougeole, ce qui s'explique bien, aujourd'hui que nous connaissons les rapports étroits qui existent entre les infections les plus diverses et les maladies du système nerveux.

Duchenne cite un cas où un enfant est pris brusquement de convulsions qui durent *trois heures*, sans la moindre fièvre, les convulsions disparues l'enfant joue sur son lit, mange comme d'habitude, bien qu'il ne puisse remuer les membres inférieurs.

Dans la clientèle hospitalière les renseignements sont parfois encore plus brefs, une femme présente un enfant atteint de pied-bot « il revient de nourrice » dans cet état, alors qu'on l'avait confié dans un état parfaitement normal.

On observe les petits malades à deux époques suivant le cas. A la période de flaccidité quand l'enfant est revenu à cet état de bonne santé relative dont nous avons parlé plus haut, les parents inquiets de la paralysie viennent consulter pour cela, la paralysie infantile étant une maladie du premier âge on voit alors des enfants très jeunes : voici un exemple pris parmi les enfants en cours de traitement électrique dans le service du Professeur Lannelongue.

OBSERVATION 1.

Louis Ch... 6 mois : traitement externe.

Parents en bonne santé, une sœur morte de méningite à 3 mois, un frère bien portant.

Venu à terme, par le sommet, nourri au sein, toujours bien portant.

Il y a un mois, a été pris le soir vers dix heures d'une forte fièvre, a refusé le sein, pas de convulsions, pas de vomissements.

L'enfant, dit la mère, « était tout brûlant jusqu'aux genoux, les jambes et les pieds au contraire étaient froids, il ne faisait aucun mouvement ». Cet état alarmant a duré trois jours, époque à laquelle après une thérapeutique insignifiante, on fit mettre l'enfant dans un bain sinapisé. Il remua légèrement en en sortant.

Le lendemain mouvement dans les bras, au bout de quelques jours dans le membre inférieur gauche, la jambe gauche au contraire est restée flasque et inerte.

Observé le 2 octobre 1893, l'enfant paraît jouir d'une excellente santé. Il remue les membres à l'exception de la jambe gauche où l'on ne remarque que l'extension spontanée du gros orteil.

La jambe est très atrophiée dans son diamètre, cette atrophie en partie masquée par l'adipose de la peau, le pied pend inerte, légèrement varus-équin quand on l'abandonne à son poids.

L'examen électrique pratiqué avec un courant faradique de deux milliampères révèle une atonie absolue de tous les muscles jambiers, exception faite pour le triceps sural qui se contracte très faiblement.

A côté de cette période de flaccidité, existe un bien plus grand nombre de sujets chez lesquels la paralysie s'est cantonnée à certains muscles ou bien a détruit définitivement tout l'appareil musculaire de la jambe et du pied, mais en un mot chez qui le pied-bot est constitué et qui demandent secours à l'art chirurgical.

Nous ne pouvons guère insister sur la^a paralysie infantile en elle-même, ceci n'étant à vrai dire qu'une simple entrée en matière.

Rappelons cependant qu'au point de vue étiologique, les accidents sont souvent liés à la dentition, c'est-à-dire éclatent vers la seconde année. Les Américains ont d'ailleurs un mot caractéristique pour désigner la poliomyélite antérieure. Ils l'ont appelée la « paralysie dentaire ».

Avant d'aborder l'étude du pied-bot consécutif à la para-

lysie, il est indispensable d'exposer le mécanisme du mouvement du pied et le rôle de ses muscles moteurs puisque la difformité résulte précisément de la localisation de la paralysie et de l'atrophie qui la suit, dans tel ou tel de ces derniers, ces notions établies, nous pourrons aisément décrire la pathogénie et mieux exposer les symptômes.

CHAPITRE PREMIER

Les mouvements du pied.

La clef de tout le tarse, c'est l'astragale, que Chaput (1) appelle avec raison « l'os à tout faire », articulé en haut avec la jambe, en bas avec le reste du pied, il commande tous les mouvements.

L'étude de ses connexions est difficile, si l'on prend la marche habituelle qui consiste à décrire successivement faces et bords, nous pensons que la préparation anatomique qu'on va lire, permettra de s'en rendre compte facilement.

On dissèque rapidement un pied en le dépouillant des parties molles, à l'exception des tendons et ligaments, un trait de scie tombe sur les os de la jambe, pour détacher la pièce, un second coupe le tibia perpendiculairement à sa première section, les deux pièces latérales de la mortaise tibio-tarsienne s'écartent et l'on a sous les yeux la poulie astragaliennne avec ses caractères classiques : large en avant, fuyante en arrière, son bord interne tranchant, son bord externe biseauté, mais passons, nous ne voulons pas faire l'anatomie descriptive de cette articulation, que l'on trouvera dans tous les traités classiques.

Si maintenant on détache l'astragale complètement en sectionnant les ligaments qui l'unissent aux os de la jambe, en introduisant un scalpel étroit dans le sinus du tarse, enfin en

(1) *Soc. anatomique*, 1886, p. 872.

sectionnant les divers ligaments périphériques qui l'unissent au calcanéum et au scaphoïde, l'astragale saute, et l'on peut voir ses relations articulaires avec le reste du pied.

On a toujours décrit à part l'articulation sous-astragaliennne ou astragalo-calcanéenne d'une part, d'autre part l'articulation de la tête astragaliennne avec le calcanéum et le scaphoïde que l'on considère alors comme une des portions de la médio-tarsienne ou articulation de Chopart, c'est là une division commode au point de vue de la médecine opératoire, rigoureuse même, au point de vue de l'anatomie descriptive, mais qui n'a rien de physiologique.

De même que l'astragale s'articule en haut avec la jambe par l'articulation qu'on pourrait appeler « astragalo-jambière », de même, en bas, il s'articule avec le tarse, avec le pied : c'est l'articulation « astragalo-tarsienne » ou si l'on veut « astragalo-pédieuse ».

Examiné par sa face inférieure, l'astragale présente en arrière une surface articulaire concave, mais cette concavité n'est pas une portion de sphère, c'est une surface hélicoïdale, une portion de vis ; en avant de cette articulation, on trouve un sillon très creux qui donne insertion au ligament inter-osseux astragalo-calcanéen ; puis nous trouvons une nouvelle surface cartilagineuse, c'est la tête avec trois facettes qui répondent aux trois pièces qui s'unissent pour la loger.

Du côté du pied (c'est toujours notre préparation anatomique placée sous nos yeux que nous décrivons), on trouve en avant de l'insertion du tendon d'Achille, la première facette calcanéenne, c'est une trochlée hélicoïdale qu'on peut comparer avec Farabeuf à un segment de pavillon de cor de chasse ; en avant de cette surface, un creux, un sillon qui

commence en couloir osseux en dedans, pour aboutir en dehors, à un espace plus large, c'est le complément du sillon décrit sur l'astragale, il formera avec lui le sinus du tarse.

En arrière du sinus tarsien, articulation du corps de l'astragale et du calcanéum, en avant de lui loge de la tête astragaliennne.

Cette loge assez large et profonde est formée de la petite apophyse du calcanéum encroûtée de cartilage articulaire, de la cavité articulaire, du scaphoïde, ces deux cavités unies entre elles par un glénoïdien, il en résulte une véritable énarthrose, les sillons de séparation de ces trois facettes en marquant leur empreinte sur la tête astragaliennne ont produit des crêtes correspondantes qui divisent cette tête comme nous l'avons vu plus haut.

L'astragale vient donc reposer sur ces différentes surfaces et est uni au tarse par un certain nombre de ligament.

Une double haie fibreuse, épaisse et résistante remplit le sinus du tarse, c'est le ligament inter-osseux des auteurs, c'est le plus important ; les autres sont de simples liens périphériques catalogués dans les anatomies descriptives ; le ligament inter-osseux court et serré en dedans dans la partie étroite du tronc est plus long et plus lâche en dehors.

Cette conception de l'articulation astragalo-tarsienne bien établie, le reste est très facile à comprendre.

Fixé par sa partie moyenne, l'astragale s'articule en avant et en arrière par deux surfaces articulaires en vis, ces deux articulations vont donc décrire chacune une trajectoire inverse de l'autre. Les axes de ces trajectoires se coupant vers la partie moyenne dans le sinus du tarse, en un point qu'on pourrait préciser géométriquement, mais qui importe peu actuel-

lement ; qu'on nous permette cette expression les deux surfaces articulaires de l'astragale se « vissent en sens inverse » sur le calcanéum.

Dans la réalité c'est le calcanéum qui joue sous l'astragale et obéissant à l'orientation des surfaces articulaires que nous venons de décrire, la tête calcanéenne ou grande apophyse des auteurs, tourne en bas et en dedans, alors que sa partie postérieure décrit le trajet inverse.

Les surfaces articulaires de la tête astragaliennne et de la trochlée calcanéenne sont sensiblement parallèles ou si l'on veut représentent des courbes de révolution très voisines ; aussi peut-on étudier ce mouvement d'une façon plus simple en isolant un calcanéum et un astragale, mais il ne faudrait pas en faire un mécanisme spécial, ce serait disjoindre artificiellement l'articulation physiologique dont nous avons parlé, on verra alors que le seul mouvement possible du calcanéum sous l'astragale, c'est un mouvement en bas, en avant, en dedans, et réciproquement.

Supposons un instant que tout le pied soit ankylosé et forme un bloc osseux jouant sous l'astragale, il décrira dans son ensemble ce mouvement en bas, en avant et en dedans, dont nous avons parlé : il se mettra dans une position dont la fixation pathologique constituerait le varus équin (1) ; physiologiquement de par le jeu de la vis astragalo-tarsienne le pied se mettrait en extension adduction.

Or le reste du pied ne fait que reproduire dans ses articulations, la même orientation de surface.

(1) Nous employons couramment les expressions varus, valgus, équin et talus sans les définir, les supposant connues du lecteur, nous le répétons, nous ne faisons pas *le pied bot*, mais une de ses variétés.

En avant de l'articulation astragalo-tarsienne, ou plutôt en avant du calcanéum se trouve le cuboïde, solidement fixé à lui, là encore une trochlée hélicoïdale. On sait que le calcanéum est uni conjointement (ligament en Y) au cuboïde et au scaphoïde, ce qui solidarise les deux mouvements articulaires et quand le scaphoïde joue sous la tête astragaliennne le cuboïde décrit le même mouvement sur le calcanéum. Même orientation enfin dans les articulations scaphoïdo-cunéiformes, et dans chaque pièce de la jointure de Lisfranc, l'articulation du 1^{er} métatarsien et du cunéiforme est parfaitement démonstrative et peut être considérée comme le schéma des mouvements plus difficiles à exposer du tarse postérieur.

Toutes les surfaces articulaires du pied depuis l'astragalo-tarsienne jusqu'à la jointure de Lisfranc, sont des segments d'hélice, d'écrou qui sous l'influence d'une force motrice, que ce soit le muscle du sujet vivant ou la main de l'anatomiste sur ce pied disséqué et réduit aux ligaments, font exécuter aux os du tarse des mouvements, dont la résultante est la supination du pied (Rupprecht), en détaillant ce mouvement : extension, adduction, élévation du bord interne et abaissement de l'externe, face dorsale regardant en dehors etc., il nous semble être moins précis qu'en écrivant ce seul mot de « supination ».

Revenons à la tibio-tarsienne, ici le mouvement est beaucoup plus simple, à part quelques mouvements de la face interne de l'astragale sur la malléole tibiale qui n'existent guère que chez les très jeunes sujets (mouvements qui ne font d'ailleurs qu'esquisser la supination), c'est un mouvement de bascule en avant et en arrière tournant autour d'un axe per-

pendiculaire aux malléoles (1), la poulie astragaliennne joue dans la mortaise jambière, qui s'écarte et cède au besoin, grâce à l'élasticité de l'articulation péronéo-tibiale inférieure. A ne considérer que l'astragale, c'est de l'extension et de la flexion pure; il en est de même, bien évidemment, si l'on considère un instant le pied soudé et fixé tout entier à l'astragale; on aura ainsi la flexion et l'extension du pied, l'extension plus étendue dans son amplitude que la flexion, ces mouvements sont nets et simples, contrairement à ce qui se passe au-dessous de l'astragale, les mouvements d'adduction et d'abduction pure n'existent pas, il y a « torsion en dedans » et « torsion en dehors », ou comme nous l'avons écrit plus haut : supination et pronation.

Résumons-nous : l'articulation tibio-astragaliennne est le siège de la flexion et de l'extension du pied à la condition que tout le pied soit solidement fixé à l'astragale (nous verrons plus loin le mécanisme de cette fixation).

L'extension poussée à sa dernière limite, si la partie sous-astragaliennne du pied se mobilise, il s'ajoute à cette extension un mouvement de torsion en dedans ou de supination, dont le siège principal est dans l'articulation astragalo-tarsienne, et qui est continué en décroissant d'amplitude, dans les articulations cuboïdo-calcanéennes, scaphoïdo-cunéiformes, et tarsô-métatarsienne.

Le même raisonnement permet de comprendre le méca-

(1) On a décrit des mouvements de latéralité, abduction et adduction, qui se passeraient dans la tibio-tarsienne quand, le pied étant étendu, la portion postérieure effilée de la poulie astragaliennne viendrait se placer dans la mortaise jambière, mais celle-ci n'est jamais trop large, et joint toujours sur l'astragale en vertu de son élasticité.

nisme opposé, de torsion en haut et en dehors (pronation) et de flexion du pied sur la jambe.

Ces mouvements du pied ont une trajectoire commandée non par tel ou tel muscle, mais par l'orientation même des surfaces articulaires (Sommering, Duchesne, Bouvier).

Cependant les mouvements d'abduction et d'adduction pure, ont une existence indéniable, on porte la pointe du pied en dedans ou en dehors sans que ce pied se torde ou s'abaisse, cela est vrai, mais ce n'est pas au pied que ces mouvements ont lieu.

Le sujet est-il assis ou d'une façon générale la jambe est-elle fléchie, c'est le tibia qui en pivotant sous les condyles du fémur transmet au pied comme une tige rigide, le mouvement de rotation en dedans ou en dehors.

Est-il debout, c'est alors dans la grande énarthrose coxo-fémorale que le fémur va jouer et devenir à son tour agent de transmission par le tibia que l'extension de la jambe a solidement fixé à lui.

Parmi les muscles qui se rendent de la jambe au pied, nous n'avons à retenir que ceux qui commandent les mouvements du tarse, c'est ainsi que l'étude des fléchisseurs des orteils, n'aurait que des rapports insignifiants avec le sujet qui nous occupe.

Un gros et puissant muscle va s'insérer sur le calcanéum, c'est le triceps sural, en opposition avec ce muscle « tarsien postérieur », quatre muscles viennent sangler la tibio-tarsienne pour se fixer sur le tarse antérieur. Ce sont les deux jambiers et les deux péroniers.

Nous aurons enfin à parler de l'extenseur commun des orteils à qui une disposition anatomique spéciale donne droit de cité ici comme nous le verrons.

C'est à Duchenne (de Boulogne) (1) que nous devons les notions les plus précises sur la mécanique musculaire, c'est en effet en excitant électriquement et un à un les différents muscles que l'on peut se rendre compte de leur action, mais faire contracter un seul muscle à l'exclusion des autres, ce n'est pas produire un mouvement physiologique, mais créer artificiellement une difformité ; en effet, on sait qu'il faut pour un mouvement quelconque une synergie musculaire et que le muscle antagoniste joue toujours son rôle, mais nous n'insistons pas et renvoyons le lecteur au traité de Duchenne si ce sujet l'intéresse, et tenons simplement à faire remarquer qu'exciter localement un muscle c'est se mettre, toutes choses égales, dans la même situation que si la paralysie ayant détruit tous les autres, ce muscle restait seul vivant et soumis à la volonté, c'est donc commencer à parler du pied-bot paralytique proprement dit.

Quoi qu'il en soit si l'on électrise le triceps sural, on obtient avec une légère excitation l'extension du pied, c'est le mouvement qui se passe dans la tibio-tarsienne, mais en augmentant l'intensité de l'excitation, le pied se met en supination, se tord en dedans, les articulations sous-astragaliennes ont joué.

En voyant la pointe du pied tourner en dedans, Duchenne avait été fort surpris et avait pensé d'abord avoir excité d'une façon plus forte la portion interne du muscle, ce n'est que plus tard qu'il s'expliqua que la raison de ce mouvement était précisément dans la disposition des surfaces articulaires, fait qui avait d'ailleurs été mentionné par Delpech et Bouvier.

Lorsque le pied s'étend avec toute sa force, on peut remarquer un contraste entre le bord interne et le bord externe,

(1) *Physiologie du mouvement*, Paris, 1845.

alors que ce dernier est très tendu, on peut facilement s'opposer au mouvement du bord interne de l'avant-pied, la raison en est assez curieuse au point de vue anatomique : c'est que les os de l'arc externe : calcanéum, cuboïde, métatarsiens sont solidement solidarisés par un ligament passif, fibreux, le calcanéo-cuboïdien ; au contraire du côté interne c'est le tendon du long péronier latéral, qui remplit cet office et, le corps charnu restant inerte, ce ligament « actif » fait défaut.

Le triceps sural est donc extenseur puis supinateur du pied, il le met en *varus équin*.

Le long péronier latéral sous l'influence de l'excitation, abaisse très fortement la tête du 1^{er} métatarsien, et tasse en bas les os du tarse, scaphoïde, cuboïde et cunéiforme (action signalée déjà par Sommering), ce qui tend à augmenter la flèche de la voûte plantaire, on peut déjà concevoir un des facteurs pathogéniques du pied creux ou du pied plat, de plus, le bord externe du pied s'élève, se tord en dehors, le pied tend à se mettre en pronation.

Suivant l'expression de Duchenne c'est un extenseur abducteur, il met le pied en *pied creux valgus*.

Chacun de ces muscles contracté isolément, reproduit donc une difformité, mais vient-on à les exciter simultanément ces deux difformités se détruisent, « s'interfèrent » et l'on obtient l'extension directe du pied.

C'est que le long péronier latéral a eu pour effet d'appliquer fortement les différents os du tarse les uns contre les autres, réalisant ainsi ce bloc osseux, astragale compris, jouant sous la mortaise tibio-tarsienne, la contraction de ces muscles extenseurs met le pied en *équin direct*.

Le court péronier latéral élève le bord externe du pied

(valgus), la face plantaire regarde en dehors (pronation). C'est donc un auxiliaire du long péronier latéral, son action est surtout prépondérante sur l'articulation calcanéo-cuboïdienne par son insertion sur le 5^e métatarsien solidement uni au 4^e et au cuboïde, il fait jouer le bord externe du pied, en l'appliquant contre l'arrière-tarse, complétant l'action de son congénère, le long péronier latéral, qui agit surtout au côté interne, c'est le facteur du « valgus ».

Le jambier postérieur est l'antagoniste du précédent, solidement attaché aux os du bord interne du pied, il est le grand facteur du « varus », il entraîne en dedans et en bas les 4 premiers métatarsiens et leurs cunéiformes, son action est encore plus marquée sur le scaphoïde qu'il fait jouer sur la tête astragaliennne, or cet os solidement fixé au calcanéum (par le ligament glénoïdien et une des branches de l'Y) d'une part, et de l'autre au cuboïde, va faire jouer les articulations astragalo-tarsiennes et calcanéo-cuboïdiennes, c'est l'agent par excellence de la supination du pied.

De plus lui aussi, comme les péroniers, concourt à la juxtaposition énergique des os du tarse nécessaire dans l'extension vigoureuse du pied.

Nous connaissons actuellement les muscles qui produisent l'équin, le varus, le valgus et leurs combinaisons ; restent les muscles qui produisent la flexion du pied sur la jambe.

Le jambier antérieur élève la tête du premier métatarsien (antagonisme avec le long péronier) et avec lui le premier cunéiforme et le scaphoïde, le pied se fléchit sur la jambe, mais de même que le triceps seul fait jouer l'articulation astragalo-tarsienne et met le pied en varus équin, le jambier antérieur fait jouer la même articulation et ne produit

pas, on le comprend, la flexion pure mais la pronation du pied, c'est la position du *talus valgus*.

Pour obtenir la flexion pure, le mouvement propre de la tibio-tarsienne, il faut l'intervention d'un autre muscle.

Excité seul l'extenseur commun des orteils fléchit le pied sur la jambe, mais en portant le bord externe en haut, la plante regardant en dedans. Il peut paraître étrange, au point de vue anatomique, qu'un muscle destiné aux mouvements des orteils ait un rôle aussi actif sur les mouvements du tarse.

Mais c'est que les tendons de l'extenseur sont bridés au niveau du cou-de-pied par une fronde de tissu fibreux très forte, le ligament annulaire antérieur du tarse qui fixé solidement à la partie externe du calcanéum au niveau du sinus tarsien, a d'autre part des connexions par son faisceau profond avec le col de l'astragale, c'est donc par action indirecte, par une sorte de levier qu'agit l'extenseur commun.

De plus il est fréquent (mais non constant) qu'une digitation externe du muscle aille s'insérer sur la tête du 5^e métatarsien, constituant alors le péronier antérieur, on comprend facilement son rôle.

L'extenseur propre du gros orteil a une action très faible au point de vue de la flexion lui aussi, mais elle ne mérite pas que nous nous y arrêtions.

Il y a entre le jambier antérieur et l'extenseur commun pour la flexion directe (mouvement tibio-tarsien) une synergie analogue à celle que nous avons vu plus haut entre le triceps et le long péronier pour l'extension.

Leur contraction simultanée réalise le talus.

Les muscles qui produisent la flexion du pied sur la jambe

sont beaucoup moins vigoureux que les extenseurs, mais dans la marche la flexion n'a guère qu'un rôle passif, elle relève le pied, pour un nouveau pas, mais l'effort utile est produit dans l'extension.

Résumons-nous.

L'extension du pied se passe dans l'articulation tibio-astragalienne, elle est produite par la synergie du triceps et du long péronier latéral et dans les efforts (action de se lever sur la pointe du pied) nécessite une coaptation des os du pied sur l'astragale que réalisent les différents muscles jambiers fixés sur le tarse — son aboutissant est l'équin pur.

La flexion qui se produit dans la même articulation est causée par la synergie musculaire du jambier antérieur et de l'extenseur commun elle conduit au talus.

Dans l'articulation astragalo-tarsienne et au-dessous se produisent les mouvements de supination du pied dont la fixation produira le varus équin, et en sens inverse la pronation dont le résultat prolongé amènerait le talus valgus.

Tels sont les mouvements normaux du pied, dont nous avons tenu à donner une vue d'ensemble sans entrer dans trop de détails, ce qui nous eut entraîné trop loin, nous n'avons pas parlé des muscles intrinsèques du pied, leur étude étant presque exclusivement du ressort de l'anatomie pure, quant à leur rôle possible dans la production d'un pied creux, nous aurons l'occasion d'en dire un mot chemin faisant.

CHAPITRE II

La difformité.

Nous connaissons maintenant le mécanisme du pied, au point de vue anatomique et physiologique. Pour que la station et la marche soient possibles il faut l'intégrité absolue de l'énergie musculaire des moteurs du pied.

Que l'un ou plusieurs d'entre eux soient affaiblis ou paralysés, il y aura prédominance d'action des autres, le contre-poids de l'antagonisme musculaire disparaîtra et une difformité en sera la conséquence.

Delpech relate une observation célèbre à cet égard.

Un militaire reçoit un biscaïen qui lui coupe le sciatique poplitée externe, immédiatement paralysie des muscles innervés par lui, c'est-à-dire du groupe antéro-externe de la jambe, la pointe du pied s'abaisse, s'incline en dedans, s'enroule, et quand le blessé essaye de marcher c'est d'abord sur le bord externe, puis sur la face dorsale du pied qu'il y parvient, « en saisissant le pied on pouvait le ramener à la situation normale, mais non pas sans douleur ni violence ».

Cette observation est aussi précise qu'une vivisection, parmi les muscles restants le triceps sural et le jambier postérieur se contractant sans antagonistes ont fait jouer, le premier, d'abord la tibio-astragalienne, puis l'astragalo-tarsienne, le second agissant seul sur le bord interne a fait jouer le sca-

phoïde et avec lui le reste du pied, qui s'est tordu en dedans amenant un varus équin.

La paralysie infantile en frappant de paralysie d'abord, d'atrophie ensuite, n'agit pas autrement.

Nous avons esquissé rapidement au début de ce travail, le tableau clinique de cette affection, depuis l'origine jusqu'à l'établissement du pied-bot.

Nous allons maintenant reprendre la suite de l'histoire pathologique et voir ce que deviennent la jambe et le pied examinés en particulier.

Normalement le tonus musculaire maintient les articulations dans une position particulière qui est celle du repos si le sujet ne fait aucun mouvement, si la contraction musculaire intervient pour en produire, ce n'est pas un muscle qui se contractera mais un groupe de muscles par exemple les fléchisseurs, de plus les antagonistes extenseurs vont intervenir grâce à leur tonus, un peu comme l'élasticité d'une branche courbée en arc qui tiendrait une corde fixée à ses extrémités.

Mais au contraire si un muscle ou un groupe de muscles est paralysé, non seulement le mouvement correspondant est impossible, mais même au repos, en vertu de la contraction tonique des muscles survivants, les pièces osseuses vont être entraînées par ces derniers, c'est suivant un heureux mot de Bouvier (1) le « strabisme du pied »,

La paralysie infantile qui est, on le sait, une myélite des cornes antérieures, altère les centres tropho-moteurs, il en résulte une série de troubles sur lesquels il nous faut revenir.

Dans la première période, nous l'avons vu, tous les mus-

(1) BOUVIER, *Maladies de l'app. locomoteur*, Paris, 1858, p. 174.
BRUNSWIC

cles sont pris, plus tard la paralysie se fixe, se cantonne en divers points du corps d'une façon irrémédiable, mais nous n'avons à nous occuper que de ce qui se passe dans la jambe et dans le pied.

Après cette période paralytique flasque, certains centres médullaires étant très altérés sinon détruits, le muscle atteint subit la dégénérescence grasseuse, les fibres musculaires disparaissent peu à peu, dans un temps variable, dès la troisième semaine pour certains auteurs (Laborde) ; quoi qu'il en soit, le résultat de ce travail dégénératif, sur lequel beaucoup d'histologistes ont discuté, mais sur lequel on le conçoit nous n'avons pas à insister pour le sujet que nous traitons, est que les muscles sont détruits à l'état de cordons fibreux jaunâtres où sont envahis par un tissu de sclérose qui peut alors dans une certaine mesure s'opposer à leur élévation.

D'autre part les muscles sains agissant d'abord par leur tonus vont se raccourcir et tendre à faire jouer dans leur sens, peu à peu leur contraction devenant physiologiquement inutile, leur texture va s'altérer, qu'il y ait une rupture des fibrilles tendineuses (Blocq) ou une prolifération de sclérose (Erb), toujours est-il que le tonus fera place à la contracture qui bientôt deviendra la rétraction, on ne pourra plus effacer la difformité à la main, la rétraction musculaire s'y opposant.

Ce n'est pas tout, ici comme ailleurs les grandes lois naturelles qui font que tout organe s'adapte à la fonction qu'il doit remplir et disparaît par atrophie quand il cesse d'être utile, nous permettent de comprendre ce qui doit se passer.

Normalement chez le jeune sujet tout os tend à s'accroître aux endroits qui échappent à la pression, au contraire une

pression sur un point a pour conséquence un arrêt d'accroissement de la partie correspondante (J. Wolff).

De plus là où les os jouent, ils sont recouverts de cartilage articulaire qui est en même temps la raison d'être et l'effet d'une articulation, qu'une surface articulaire se luxe, et que les cartilages articulaires cessent d'être en contact, ils vont se résorber, se transformer, le tissu cartilagineux qui n'est qu'une variété du conjonctif, va revêtir un autre type familial, il deviendra ostéoïde.

Sous l'influence de cette transformation des parties molles, les os vont subir une nouvelle adaptation, ils vont changer et de situation et de volume, et se fixer dans ces nouvelles conditions, les ligaments étirés, éraillés dans un sens vont s'hypertrophier dans l'autre et la déviation va devenir une difformité immuable, sauf intervention sanglante.

Ce qui complique encore la situation c'est que tous les tissus du membre atteint subissent plus ou moins cette influence dystrophique ; dans son ensemble le membre va diminuer, les os, plus minces, plus petits, plus fragiles, les vaisseaux ont un calibre très diminué (Cornil), la peau est épaissie, bleuâtre, souvent velue, très peu résistante au traumatisme, aussi la moindre engelure, le plus petit durillon provoquent-ils des plaies très sérieuses et des cicatrices étendues.

Nous ne voudrions pas trop nous écarter du cadre que nous nous sommes tracé, mais nous ferons remarquer que tout le mécanisme pathologique peut s'appliquer en partie aux autres pieds-bots, y compris la grande classe des difformités congénitales.

Dans ces derniers, l'action causale de la déformation se passe dans l'utérus et est constatée à la naissance ou dans les

premiers jours qui suivent, dans l'avenir les déformations osseuses sont bien plus accusées, dit-on, que dans les pieds-bots paralytiques, cela est vrai, à condition toutefois qu'il ne soit question que des pieds-bots non traités, « invétérés », si la déformation imprimée au squelette est plus forte, c'est que ce squelette cartilagineux quand il a subi l'action déformatrice n'a pu résister, il s'est modelé comme une cire, plus tard tout cela s'est amplifié, grossi, et a pu d'ailleurs s'augmenter. Dans les pieds-bots acquis, il y a un squelette déjà plus résistant chez l'enfant, osseux et solide chez l'adulte, d'où un dégât moins apparent dans la forme mais plus grave en réalité ; surtout quand il s'agit de la paralysie infantile qui a détruit l'énergie musculaire qui persiste dans le pied-bot congénital.

En résumé dans tout pied-bot le mécanisme de la déformation comprend deux phases.

La première où les os se déplacent, se subluxent, il y a position vicieuse, mais qui peut cependant s'effacer soit par un mouvement passif ou au besoin par une ténotomie qui supprimera la rétraction du muscle, c'est la période du pied-bot « musculaire ».

La seconde où ces os déplacés, délogés de leur position normale vont se déformer et se fixer d'une façon irrémédiable sauf intervention sanglante, c'est le pied-bot « osseux » (Phocas) (1).

Les classifications proposées par les auteurs au sujet du pied-bot sont nombreuses et variées, tantôt basées sur l'étiologie : congénitales et traumatiques (Fabrice de Hilden) ou leur prétendue pathogénie, pieds-bots sciatiques poplités exter-

(1) *Leçons de chirurgie clinique orthopédique*, Paris, 1895.

nes et internes (Bonnet), tantôt sur la forme, la plus ancienne et la meilleure qui au moins aux yeux de Bouvier a le mérite d'être « consacrée par le temps » c'est la division en varus, valgus, équin, talus et leurs combinaisons ; citons pour mémoire la terminologie de V. Duval, qui appelle le pied-bot stréphopodie et ses variétés stréphendopodie (torsion en dedans), stréphexopodie (torsion en dehors), stréphocatopodie (torsion en bas), stréphanopodie (torsion en haut), nous la rappelons pour montrer que cet auteur avait bien compris le sens et le mouvement des déviations, alors que les mots varus, valgus ne semblent guère faire allusion qu'à des mouvements d'adduction et d'abduction, malheureusement à cause de la bizarrerie orthographique le mot ne fit pas fortune et n'eut guère d'écho que dans..... Flaubert, les auteurs modernes ont doublé la division, et généralement attribuent successivement à chaque variété étiologique les épithètes latines.

Au fond il n'est que de s'entendre, et en admettant que le mot varus équin par exemple représente un pied *tordu en dedans*, cette classification morphologique est très acceptable.

Mais il est impossible de l'appliquer rigoureusement au pied-bot paralytique, en effet les variétés en sont extrêmement nombreuses, les déformations étant en rapport avec la paralysie d'un ou plusieurs muscles, non seulement les muscles varient, mais l'atrophie frappant le tissu musculaire fibre par fibre et s'arrêtant parfois dans son évolution, on trouve tous les degrés intermédiaires entre l'état normal et l'atrophie complète.

Il serait peut-être rationnel de diviser les pieds-bots que nous étudions en comparant un mouvement du pied ou plutôt la position temporaire qui en résulte à la difformité corres-

pondante qui n'est que la persistance de cette position, nous y avons pensé.

Si l'on suppose une révolution complète du pied sur la jambe on trouve successivement l'extension, la torsion en dedans (supination), puis la torsion en dehors (pronation) et la flexion, on pouvait rattacher un type pathologique à chacun de ces mouvements, et en empruntant à la nomenclature courante du pied-bot on pourrait admettre ces quatre types :

Extension : *Equin direct.*

Torsion en dedans : *Varus-équin.*

Torsion en dehors : *Talus valgus.*

Flexion : *Talus direct.*

Cette classification eût été séduisante si l'un des types, le talus direct, n'eût été à peu près théorique. Bonnet le déclare impossible et Bouvier cite dans toute son observation un cas douteux signalé par Little, ce serait donc une case vide.

D'autre part on ne peut songer à tout ce jeu de combinaisons que prêtent les quatre termes, varus, valgus, équin, talus, que Duchenne trouvait encore insuffisant et qui n'aboutit qu'à perdre quelques faits précis dans un immense catalogue en blanc.

Bref, aucune classification ne peut encadrer complètement les variétés infinies, au moins dans le détail que présente la paralysie infantile de la jambe.

Ce qui nous paraît le plus simple et le plus logique, c'est, reprenant une classification proposée par Schwartz et Ruffel (1) et basée non sur la forme mais sur l'intensité de la lésion, de diviser en deux groupes la masse des pieds-bots paralytiques infantiles.

(1) *Revue d'Orthopédie*, 1^{er} mars 1892, p. 92.

Dans le premier groupe nous rangerons, les cas de paralysie complète, absolue de tous les muscles, c'est le pied-bot paralytique total, ou ballant.

Dans le second, les cas de paralysie localisée avec persistance fonctionnelle de certains muscles ou groupes musculaires, c'est ce qu'on peut appeler le pied-bot paralytique partiel.

§ 1. — PIED-BOT PARALYTIQUE TOTAL.
(*Pied-bot ballant.*)

C'est le résultat de la paralysie complète des muscles de la jambe ; notons en passant que toutes les fois que la poliomyélite antérieure frappe le membre inférieur d'un sujet, celui-ci passe nécessairement par cette phase, nous renvoyons à cet égard aux premières pages de notre travail ; c'est en effet ce que l'on observera à la période de *flaccidité* qui marque le début de l'affection, mais dans la majorité des cas cet état n'est que transitoire et certains muscles reprendront leur activité comme nous l'avons vu, au contraire il arrive quelquefois que l'atrophie soit complète, absolue, sans retour et c'est de cette variété, assez rare d'ailleurs pour que M. Lucas Championnière déclare ne l'avoir jamais rencontrée (1), que nous allons nous occuper.

Plus heureux que lui nous avons pu en voir quelques cas à Trousseau, mais on s'explique très bien que chez le sujet plus âgé le pied complètement ballant n'existe pas en raison des rétractions purement passives qui ne peuvent manquer de se produire dans l'avenir.

(1) In thèse de LAPEYRE, Paris, 1895.

Si l'on examine l'enfant au repos, assis ou couché, on remarque tout d'abord les caractères généraux de la paralysie infantile, atrophie totale du membre, sur le détail de laquelle nous ne reviendrons pas ; le pied pend passivement au bout de la jambe, on peut y imprimer tous les mouvements articulaires, parfois même avec une amplitude que ne permettrait pas l'état normal, nous ferons remarquer néanmoins que l'expression de « pied de polichinelle » est plus heureusement imagée qu'exacte, car ce mot appliqué pour la première fois par Richet à l'hydarthrose du genou, suppose un grand écartement des surfaces articulaires, qui permet par exemple des mouvements de latéralité, qu'on ne verrait pas dans le cas particulier, sur une articulation normale, or dans un pied ballant paralytique, on ne peut pas faire toucher le dos du pied et la face antérieure de la jambe, nous le répétons, on ne produit que les mouvements normaux, mais comme on les produirait sur un pied de cadavre disséqué et réduit aux ligaments.

Vient-on à exciter électriquement les muscles, il ne se produit aucune contraction, c'est un membre inerte. Si l'on fait marcher ou tenir debout, on s'aperçoit que l'enfant ne peut, en aucune façon, s'appuyer sur le pied malade, ou bien il se traîne à « quatre pattes » ou s'il est plus âgé il se servira d'une canne ou de béquilles.

Nous avons observé presque constamment un petit fait clinique, qui à notre connaissance n'a pas encore été signalé ; c'est que le pied sain donne une empreinte de pied plat soit qu'il s'agisse d'une parésie dans les muscles en apparence normaux, soit et nous nous rangerions à cet avis, qu'il y ait une adaptation physiologique particulière qui tendrait à aug-

menter la base d'appui du corps dans la marche : il y aurait là ce qu'on pourrait appeler un « pied plat de compensation ».

Il est encore intéressant d'examiner la position prise par le pied sous l'influence du repos ou de la marche.

L'enfant est-il couché, le pied se met en supination, en varus équin, mais bien entendu, insistons-y encore, varus équin tout à fait transitoire que le plus léger effort de la main efface aussitôt ; le mécanisme est bien facile à comprendre : sous l'influence du poids de l'avant-pied et de la pointe, qui font pour ainsi dire levier, l'astragale bascule en avant, puis après l'extension, le calcanéum glisse sous l'astragale et est suivi dans son mouvement par le reste du tarse, c'est un phénomène statique, c'est de l'équilibre. On sait d'ailleurs que le varus équin représente la position du pied sur le cadavre et sur le sujet qui dort.

Dans la marche, au contraire, ou plutôt dans les tentatives de marche, le poids du corps transmis à l'astragale par la tige rigide du tibia dévie fortement cet os en bas et en dedans, ce qui fait glisser la portion sous-astragalienne du pied en haut et en dehors. *Couché en varus équin, le malade se traîne en talus valgus* ; ce fait, comme l'a bien observé M. Kirmisson (1), explique le grand inconvénient d'un appareil orthopédique, dont le tuteur vertical interne appuie contre la malléole qui y pèse de tout le poids du corps, et y déterminera fatalement une ulcération qui, sur ce pied mal défendu, n'aura aucune chance de se cicatriser.

Il est fort rare que le pied-bot total reste complètement ballant, en effet par la suite, on observe assez souvent une

(1) *Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur*, p. 533.

rétraction du tendon d'Achille qui peut s'expliquer par différentes hypothèses dont la plus vraisemblable est que quelques fibres musculaires épargnées ont agi, et la conséquence est une position permanente en varus équin, mais là encore très fugace et bien caractérisée par ce fait que s'il y a réellement un certain degré d'équinisme, qui ne cède même qu'à une ténotomie, le valgus est toujours facilement réductible à la main, c'est ce qu'on a appelé très justement le pied ballant « secondairement fixé » et qu'il faut différencier du pied-bot partiel, c'est là un nouveau type de cette foule d'intermédiaires que nous signalions plus haut.

Nous ne parlerons pas de diagnostic, le pied-bot paralytique total ne ressemble qu'à lui-même, c'est un aspect tout à fait caractéristique.

Quant au pronostic dès qu'il est bien établi que l'atrophie est définitive, on conçoit bien que la jambe et le pied sont complètement perdus, du moins en laissant les choses en l'état, de plus en avançant en âge la difformité ne fera que s'accroître à cause du défaut de parallélisme dans la croissance et le développement des parties symétriques.

§ 2. — PIEDS-BOTS PARALYTIQUES PARTIELS.

Contrairement au cas précédent, nous rangeons ici les difformités consécutives à la localisation de la paralysie dans certains muscles.

Nous l'avons déjà écrit, mais nous ne craignons pas de le répéter encore, dans une première période, tout le membre est paralysé et flasque, puis plus tard, dans un temps très

variable, depuis une ou deux semaines jusqu'à plusieurs mois, la paralysie se cantonne dans certains muscles, et alors ces muscles qui restent paralysés s'atrophient, leur rôle est terminé, ils ne comptent plus, ce sont les autres au contraire, les muscles « convalescents » qui, en reprenant leur rôle, vont devenir, eux, organes relativement normaux, des facteurs pathogéniques, c'est en effet leur tonus puis leur rétraction qui vont causer les déviations, aussi Duchenne a-t-il pu écrire, qu'il valait mieux avoir subi la paralysie et l'atrophie de tous les muscles jambiers plutôt que de quelques-uns d'entre eux ; cet aphorisme (du moins on le considéra longtemps comme tel), n'est pas exact en ce sens que, jamais un pied-bot paralytique total ne pourra être utilisé dans la marche, alors que dans certaines positions vicieuses comme par exemple le pied équin direct, elle est encore possible.

Nous avons écrit plus haut, *la paralysie se cantonne dans certains muscles*, et nous nous conformons à l'usage, mais il serait bien plus exact de renverser les termes de ces descriptions et de considérer comme début de la genèse de la déviation, le moment où « l'énergie musculaire reparaît dans certains muscles ».

Ces déviations paralytiques, chez l'enfant surtout, sont très faciles à distinguer des difformités congénitales, dans ces dernières il y a des déformations osseuses, accentuées qui changent complètement l'aspect normal du pied, mais qui permettent cependant l'usage fonctionnel du membre, au contraire ici, c'est moins la forme que la fonction qui est atteinte, aussi le pronostic est-il plus grave.

Les muscles frappés par la poliomyélite sont le plus souvent ceux du groupe antéro-externe, et de tous c'est le jam-

bier antérieur, aussi les pieds-bots varus équins sont-ils de beaucoup les plus fréquents, mais ce n'est pas une règle, et on connaît des localisations dans chaque muscle de la jambe, qui peuvent aller, comme nous l'avons dit, de la simple paralysie à l'atrophie complète pour chaque muscle pris en particulier, aussi toutes les formes ont-elles été observées et décrites, et toutes les variétés du pied-bot congénital que décrivent les auteurs classiques, ne peuvent donner une idée des aspects divers que revêt le pied-bot paralytique infantile.

Nous préférons prendre les trois types qui sont ceux qui se présentent le plus souvent dans la pratique.

Ce sont les pieds-bots équins, varus équins, talus valgus. En se reportant au mécanisme des mouvements du pied, le lecteur pourra aisément s'imaginer les types intermédiaires.

Nous ajouterons cependant à ce que nous avons dit des muscles de la jambe, que les muscles plantaires jouent aussi leur rôle, et en se rétractant peuvent augmenter fortement la cambrure du pied et en faire des « pieds creux » et cela quel que soit le type observé.

a) **L'équin.** — Cliniquement le pied-bot équin direct se présente avec des degrés variables dans un premier degré (Bouvier), le talon a abandonné le sol, l'enfant marche sur ce qu'on a appelé le talon antérieur, cette partie du pied semble considérablement élargie par rapport à l'état normal, on peut facilement s'en rendre compte en prenant l'empreinte graphique du pied, le tendon d'Achille est rétracté, tendu.

Dans un second degré le dos du pied est presque dans le prolongement de la face antérieure de la jambe, et la plante se cambre et se creuse.

Dans le troisième le pied se renverse en arrière ; le talon

froncé, relevé, devient presque horizontal, le malade marche sur le dos du pied, la plante est très creuse.

Voilà les trois degrés décrits classiquement depuis Bouvier dans le pied-bot équin, ils s'appliquent fort bien au pied-bot paralytique. Voyons maintenant le mécanisme pathogénique.

La contracture musculaire qui a produit la déformation, à l'exclusion des autres muscles frappés d'inertie, peut s'écrire avec la rigueur d'une équation.

Triceps sural + Long péronier latéral = Extension directe du pied (état normal) = Equin direct (état pathologique).

Sous l'influence de ces muscles, le pied est peu à peu amené en extension (nous ne nous répèterons pas et renvoyons le lecteur aux pages concernant le mécanisme du pied), l'astragale sort de sa mortaise jambière, dans une première période on pourra l'y faire rentrer en suppléant par la main à l'action musculaire, mais pour peu que le malade soit abandonné à lui-même, nous savons ce qui va se passer : la portion articulaire de l'astragale perdra peu à peu son poli cartilagineux, pourra devenir ostéoïde, rugueuse, d'autre part n'étant plus soumise à la pression physiologique du poids du corps, l'astragale va s'hypertrophier, ne rentrera plus dans la mortaise, a perdu son droit de domicile ; cette augmentation se traduit par deux saillies, l'une sur la facette externe, véritable cale (Nélaton) qui vient buter contre la malléole externe, l'autre sur la poulie dorsale, sous forme d'une barre.

Du côté des parties molles, les muscles paralysés tendent à disparaître dans l'atrophie graisseuse, tout ce qui a survécu tend au contraire à se rétracter, par exemple à la plante du pied, les muscles calcanéoplantaires se raccourcissent peu

à peu, tendent l'arc plantaire, et l'on sent alors à la plante du pied, au côté interne surtout, une bride fibreuse extrêmement épaisse qui courberait complètement le bord interne en arc de cercle, si le péronier latéral ne rétablissait momentanément l'équilibre dans le cas actuel.

Les muscles suraux tirent toujours et se rétractent de plus en plus, les os du pied appliqué, tassés l'un contre l'autre, subiront, mais seulement dans les cas très graves et très anciens, une diminution, une atrophie du côté plantaire, l'inverse du côté dorsal.

Remarquons que cette forme de pied-bot est la plus compatible avec la marche, le malade prend appui sur son talon antérieur, et si, la marche étant possible, la correction de l'équinisme devait amener un grand raccourcissement du membre, il ne faudrait pas toucher à un cas de ce genre. Mais malheureusement il en est rarement ainsi, et la déviation suivant son cours, le calcanéum se courbe peu à peu, le pied tout entier semble culbuter en avant, et la marche ne se faisant plus que sur la face dorsale, elle devient bientôt pénible puis impossible.

b) **Varus-équin (Pied tordu en dedans).** — A l'extension directe précédente s'ajoute ici le mouvement de supination, c'est une des formes les plus fréquentes de la paralysie infantile.

La formule du *cas type* est la suivante pour n'écrire que la *cause active*. Triceps sural + Jambier postérieur = Supination = Varus-équin.

Si le long péronier latéral est pris par la paralysie, les os du tarse ne vont plus être maintenus, et les modifications de situation et de forme vont être plus marquées.

Le calcanéum qui n'est plus appliqué contre l'astragale glisse sous lui, en bas, en avant, en dedans, les os du pied suivent, puissamment sollicités par le jambier postérieur, après limite du mouvement physiologique, nous arriverons aux luxations.

Les quatre premiers métatarsiens sont entraînés en dedans, le scaphoïde glisse sur la tête astragaliennne, de telle sorte que son grand axe pourra devenir antéro-postérieur, de transversal qu'il était.

La tête astragaliennne découverte et délogée va subir le même sort que la poulie, hypertrophie, dégénérescence ostéoïde, elle fait fortement saillie sous la peau quand on examine un sujet de ce genre ; le scaphoïde entraîne avec lui le cuboïde, le reste suit.

La rétraction des muscles plantaires qui n'est pas contrebalancée ici, s'accuse de plus en plus, et le pied peut être complètement tordu et courbé.

Cependant la marche est encore possible, mais fort pénible, elle se fait sur le bord externe, parfois même sur le dos du pied comme dans les cas graves de pied-bot congénital, et il s'ajoute ici des inconvénients sérieux, la peau étant le siège de troubles trophiques se défend mal, il se produit des bourses séreuses, des durillons qui peuvent s'ulcérer et dont la cicatrisation est alors à peu près nulle.

c) **Talus valgus.** — Le valgus paralytique porte sur le sol par son bord interne et par la moitié postérieure de ce bord (Piéchaud) et l'avant-pied au contraire est tordu en haut et en dehors, il se passe sous l'astragale, dans ce que nous avons appelé l'articulation astragalo-tarsienne, un mouvement de spire correspondant à la « pronation » du pied.

Le tonus musculaire du triceps sural et du long péronier étant abolis tout le pied est entraîné en haut et en dehors, tordu en pronation, c'est là à proprement parler le « valgus ».

Mais à la limite de ce mouvement c'est l'astragale qui va jouer à son tour, il s'enfonce dans la mortaise et peut arriver à y cacher une partie de son col, la poulie vient se placer derrière le bord inférieur de l'extrémité tibiale et le déplacement peut aller jusqu'à une subluxation de l'astragale en arrière (Bouvier).

Tels sont les premiers désordres que cause la rétraction musculaire, mais le poids du corps portant alors sur l'arrière-tarse seulement par l'intermédiaire de la malléole interne, l'astragale s'incline de plus en plus en bas et en dedans, et toute la partie sous-astragalienne du pied glisse en haut et en dehors.

La déviation en talus proprement dit est parfois poussée à un degré « extravagant » (Gibney), on peut toucher la face antérieure du tibia avec le dos du pied.

La marche est généralement possible, mais toujours pénible et fort disgracieuse.

Le talus valgus s'accompagne presque toujours de pied creux qui vient encore compliquer la difformité.

Le triceps sural étant paralysé, les muscles profonds de la région postérieure ne le sont pas, les tendons des fléchisseurs des orteils qui subissent une élongation passive, du fait de la flexion du pied sur la jambe, agissent comme une corde qui tendrait l'arc plantaire et vont augmenter sa concavité.

Même remarque pour l'action isolée du long péronier latéral qui a pu échapper ainsi à la paralysie, le tout sans préjudice

de la rétraction des muscles calcanéo-plantaires et de l'aponévrose.

● Nous avons vu jusqu'ici les accidents que provoque la paralysie des muscles de la jambe, c'est-à-dire le pied-bot proprement dit, mais il nous faut parler aussi de certaines complications qui s'y rattachent, et qui, sans lui ressortir directement, y sont liées par la clinique.

La succession compliquée d'actes physiologiques, qui constitue la marche normale, ne se passe pas seulement au-dessus du genou ; pour ne parler que du membre inférieur (nous laissons de côté les mouvements rachidiens), il faut l'intégrité des moteurs de la coxo-fémorale et du genou, que la paralysie ait détruit un des fessiers, ou les muscles pelvi-trochantériens, que le triceps ou les cruraux postérieurs soient atrophiés et la marche est altérée ou rendue impossible.

Ce serait nous entraîner trop loin que d'étudier la physiologie de la marche et les causes qui peuvent la troubler, mais nous nous arrêterons cependant sur un point, les mouvements de latéralité du pied :

Au pied, avons-nous dit, il n'y a que des mouvements d'extension et de flexion directe, de torsion en dedans ou en dehors, quand le pied tourne en dedans ou en dehors, en adduction ou abduction pure, le mouvement ne se passe pas dans le tarse, le pied est fixé en bloc à la jambe par la contraction musculaire, et ces mouvements latéraux se passent dans le genou quand celui-ci est fléchi, dans la coxo-fémorale quand la jambe est étendue sur la cuisse, dans ce dernier cas par exemple, l'adduction de la pointe du pied est provoquée par le jeu du petit fessier et de la partie antérieure du moyen, l'abduction au contraire est le fait des pelvi-trochan-

tériens et de la partie restante du moyen fessier. Or que la paralysie détruise la partie antérieure du moyen fessier, et le cas est fréquent, supposons un instant que tout le reste du membre soit normal ; dans la marche, qui exige la synergie musculaire complète, si le sujet fait un pas en avant, l'équilibre est rompu au niveau de la coxo-fémorale, et qu'il le veuille ou non la pointe du pied tourne en dehors, à un examen superficiel on pourrait croire à un pied-bot valgus et cependant ce n'en est pas un. Mais supposons maintenant que le malade ait réellement un pied-bot et qu'on ait obtenu par un procédé quelconque une guérison idéale de son pied-bot, si l'on ne s'est pas préoccupé de la hanche, après guérison, il continuera à tourner le pied en dehors.

De même si l'on a affaire à une atrophie du triceps fémoral, l'enfant est couché, et ne peut allonger sa jambe sans le secours de sa main, eût-il un pied parfaitement normal, il ne pourra jamais marcher, courir ou monter des marches.

C'est assez dire que dans le pied-bot de la paralysie infantile, il faudra examiner le sujet avec le plus grand soin et compter avec tous les accidents antérieurs, et les dégâts qu'a causés la myélite en d'autres points du corps, avant de songer à appliquer les moyens thérapeutiques que nous allons exposer dans le chapitre suivant.

CHAPITRE III

Le traitement.

I. GÉNÉRALITÉS.

Dans ce chapitre comme dans les précédents, nous ne voulons pas nous égarer en considérations historiques sur le traitement du « pied-bot ». Depuis la section à ciel ouvert du tendon d'Achille que firent Thilenius et Lorenz en Allemagne en 1784, bien des interventions sanglantes ont été proposées, mais il n'y a pas très longtemps qu'il existe une opération pratiquée de parti pris et en connaissance de cause contre les déformations que produit la paralysie infantile, cette opération, disons-le de suite, c'est l'arthrodèse, nous verrons plus loin son origine et ses indications ; avant d'entrer dans les détails nous voulons établir nettement ce que l'on doit et ce que l'on peut faire contre la difformité que nous étudions.

Tout d'abord, il est bien évident qu'il y a des précautions pour l'éviter, il faudra faire agir tous les moyens thérapeutiques possibles contre la paralysie elle-même, à la période de flaccidité, en s'aidant de l'électricité en particulier pour « guetter l'apparition des déformations » (Townsend); mais là n'est pas le rôle du chirurgien à qui, nous l'avons écrit plus haut, on présente moins un petit malade qu'un petit infirme.

Nous supposerons donc que le pied-bot est confirmé et qu'on

a épuisé contre lui tous les moyens médicaux (massages, bains salés, électrothérapie, marches sur les plages de sable, etc.).

Avant tout il s'agit de savoir si les muscles paralysés ou atrophiés déjà le sont d'une façon irrémédiable ; il y a deux façons de le savoir, par la réaction électrique de dégénérescence qui est un bon signe, caractéristique pour les uns, insuffisant pour d'autres, et surtout par le temps écoulé : on peut admettre qu'une lésion paralytique ayant un an de date est absolument définitive (Karewski, Defontaine).

Ce délai est suffisant, d'ailleurs un des auteurs les plus éminents en la matière, Erb prétend que les paralysies incurables peuvent déjà être prévues quand l'excitabilité électrique a disparu du muscle depuis deux mois.

Et alors de même que nous avons établi une classification clinique des pieds-bots, il faut une division en rapport avec les indications chirurgicales.

Dans un premier groupe nous rangerons les déviations paralytiques dans lesquelles les muscles frappés ne le sont pas d'une façon définitive, qui étant par exemple atrophiés en partie, peuvent réagir sous l'excitation électrique, ce que nous appellerons si l'on veut, les pieds-bots paralytiques *non invétérés*.

Au second groupe appartiendra l'ensemble des difformités dans lesquelles la localisation paralytique a atrophié d'une façon incurable les muscles primitivement atteints, ce sera là le pied-bot paralytique invétéré.

II. TRAITEMENT DES PIEDS-BOTS NON INVÉTÉRÉS.

Ici nous avons l'espoir plus ou moins légitime de rétablir la fonction par les moyens médicaux, sur lesquels on nous permettra de ne pas insister, que peut le chirurgien ?

Son rôle pourra être de rétablir la forme, voici par exemple un enfant qui présente un varus équin paralytique, l'examen électrique permet d'espérer que la vitalité reviendra dans le groupe antéro-externe, l'enfant marche tant bien que mal, son pied ne portant pas à plat, mais s'il était possible que ce pied fût en bonne position, on pourrait appliquer, provisoirement bien entendu, tel appareil orthopédique que l'on voudrait, qui en soutenant la jambe et le pied rendrait plus faciles la marche et les différents exercices qui doivent conduire le petit malade à la guérison.

Or l'indication chirurgicale est nette, il faut faire la ténotomie du tendon d'Achille, qui permettra de mettre le pied à angle droit, et par conséquent, dans des conditions très favorables à la guérison.

Ce que nous disons là, n'est qu'un exemple particulier, on conçoit bien que la section de tel ou tel tendon variera suivant le cas.

De même, si le pied est manifestement creux, ou si fortement tordu en dedans, l'obstacle à la réduction est l'aponévrose plantaire interne, et les muscles sous-jacents, il y aura lieu de faire la section de ces brides fibreuses, l'aponévrotomie, comme la dénommait Jules Guérin, un degré de plus et il faudra inciser les parties molles du bord interne du pied, plus à fond, toucher l'os du tranchant du bistouri, c'est l'opération de Phelps.

Nous pourrions faire, à propos de chacune de ces interventions, un long chapitre, mais ce ne sont là que des manœuvres palliatives, ce n'est pas la « cure chirurgicale du pied-bot paralytique. »

Néanmoins, restant toujours dans le domaine de la pratique nous dirons quelques mots de la ténotomie :

Inventée en Allemagne à propos de la rétraction du tendon d'Achille, l'opération consistait primitivement à couper, transversalement peau et tendon, à plein tranchant, en coup de sabre ! Ce que furent les résultats à l'époque on peut le deviner.

Delpech fit faire un grand progrès en sectionnant sous la peau (1816), préalablement incisée de chaque côté, là encore, il y eut suppuration et exfoliation tendineuse, etc.

Stromeyer (1813) fit les incisions plus petites, ou plutôt n'en fit qu'une et perfectionna surtout les manœuvres ultérieures de redressement.

Bouvier et V. Duval vulgarisèrent en France la « nouvelle opération », elle se vulgarisa même un peu trop peut-être, car J. Guérin fit en une seule séance *quarante-deux ténotomies* au même individu.

Quoi qu'il en soit la ténotomie resta sous-cutanée, et les règles les plus précises ont été données pour enfoncer le ténotome à bon escient, en évitant les organes importants de chaque région.

Si nous nous sommes permis ce court historique c'est pour faire remarquer qu'actuellement la section du tendon peut et doit se faire à ciel ouvert, ce qui fit le succès de l'innovation de Delpech c'était l'innocuité relative des accidents septiques, mais aujourd'hui on peut reléguer le ténotome au Musée Orfila et reprendre le bistouri.

Les avantages en sont incontestables, on voit ce que l'on fait, ce qui permet mieux que tous les repères possibles, d'éviter la section d'un nerf ou d'une artère ; on coupe méthodiquement en ouvrant la gaine du tendon, mais sans couper complètement cette gaine qui contient dans ses parois les vaisseaux du tendon, c'est-à-dire ses moyens de régénération, on peut enfin, au besoin, faire séance tenante, une manœuvre plus compliquée comme un dédoublement, un raccourcissement du tendon, dont l'indication peut se poser comme on le verra plus loin.

La seule raison sérieuse qu'on puisse invoquer, contre cette façon de faire, c'est que la plaie linéaire peut être le siège ultérieur d'une chéloïde; cet argument peut avoir sa valeur à l'égard de la ténotomie du sterno-mastoidien, mais ces raisons esthétiques sont superflues dans la région qui nous occupe.

Pour le tendon d'Achille, voici comme nous avons toujours vu procéder à Trousseau ; incision verticale de 1 centimètre à un travers de doigt au-dessus de l'insertion calcanéenne, et à égale distance des deux bords, un coup de pointe pour dénuder le tendon, section de ce tendon qu'on rend rigide, en essayant de fléchir le pied, le tendon est coupé, l'équinisme est réduit, un coup d'éponge et un crin de Florence et l'opération est faite.

Il faut, bien entendu, une fois la forme normale, l'orthomorphie obtenue, placer le pied en bonne position, les bouts du tendon s'écartent et la réparation se fait ; le procédé le plus simple consiste à mettre le pied à angle droit dans une gouttière plâtrée et à bien veiller à ce que cette position se conserve pendant la solidification ; quelques chirurgiens conseillent de placer le pied légèrement à angle aigu sur la jambe.

Sayre conseille de faire une forte extension pendant que le plâtre sèche. Un point sur lequel nous ne saurions trop insister, c'est que chez l'enfant surtout il ne faut pas trop serrer le plâtre, nous avons vu un exemple de sphacèle complet de l'avant-pied et cela sans fièvre, ni douleur plus vive que celle qui suit habituellement toute intervention un peu sérieuse, on constata l'accident en enlevant le plâtre au bout de plusieurs semaines.

Quand la cicatrisation est complète, on pourra permettre la marche, et l'aider au besoin comme nous le disions plus haut, par un appareil orthopédique, mais que nous considérons seulement comme un moyen transitoire, quel que soit le choix de cet appareil (le plus simple sera le meilleur), il faudra le surveiller avec le plus grand soin, car la moindre pression continue sur ces membres mal nourris et atrophiés, détermine des ulcérations qui arrêtant et le port de l'appareil, et la marche elle-même compromettent sérieusement le succès du traitement.

Cette thérapeutique qui est un minimum d'intervention a donné de beaux succès et dans une communication assez récente un orthopédiste anglais O'Neill a suivi des cas de ce genre depuis plus de quatre ans (1).

Dans ces dernières années, les opérations sur le tendon d'Achille se sont un peu compliquées et suivant le cas, certains chirurgiens se sont ingéniés à le raccourcir (équinisme) ou à l'allonger (talus) toujours dans le but de mettre les muscles du mollet dans une position plus favorable au rétablissement de leur rôle physiologique.

(1) O'NEILL, *Brit. Med. Journ.*, 4 mars 1893.

Dans le talus paralytique (il est bien entendu que nous entendons par talus, le talus valgus qui est la forme ordinaire) la flexion du pied sur la jambe est due à la rétraction des muscles antérieurs, nous ne revenons pas sur le mécanisme, et le tendon d'Achille est étiré, allongé sous l'influence de cette force constante, étant donné que la masse musculaire qui forme le mollet n'existe plus, il est clair qu'en remettant le pied à angle droit, en diminuant la longueur du tendon étiré, s'il existe encore quelques fibres musculaires dans le triceps sural elles auront un moyen d'action plus efficace et par conséquent pourront se contracter physiologiquement.

Annandale est le premier (1877) qui tenta la suture orthopédique du tendon d'Achille, et le succès lui donna raison.

Willett (1880) supprima un segment du tendon et sutura les deux bouts avec du fil d'archal.

Walsham (1884) fit la même opération dans quatre cas, remplaçant les fils métalliques par des fragments de tendons empruntés à l'appareil ligamentéux de la queue du kangaroo.

Gibney (1890) au lieu d'exciser un segment fit une incision très oblique qui divisait le tendon en deux languettes, en biseau, qu'il fit glisser l'une sur l'autre de façon à doubler pour ainsi dire le tendon primitif, puis sutura en plaçant le pied en extension.

Tous ces opérateurs fixaient leurs sutures à la peau, ce qui déterminait l'adhérence de la cicatrice au tégument sans que la raison en soit bien évidente, car c'était pour augmenter la solidité de la cicatrice et les tiraillements de la peau ne pouvaient que lui nuire.

M. Kirmisson refit la même opération d'excision sans sutures à la peau cette fois et avec un succès complet.

Depuis cette époque les exemples de ces ténectomies se sont multipliés.

Par opposition à ces interventions dans le talus, on a cherché dans les cas d'équinisme, non plus à raccourcir mais bien à allonger le tendon d'Achille.

Prioleau a décrit une observation assez intéressante sur un cas de ce genre dans les *Archives provinciales de chirurgie* (octobre 1894).

Mais répétons-le encore, ce ne sont là qu'opérations palliatives, qui doivent être suivies d'un traitement rigoureux, de massages, d'électrisation et au besoin d'un appareil prothétique.

Le résultat opératoire immédiat est toujours excellent et se poursuit pendant plusieurs mois, il peut rester définitif (17 fois sur 28 — Gibney) si les muscles atrophiés ou plutôt dystrophés tendent à l'amélioration, mais il arrive aussi, malheureusement, que les espérances sont déçues, la position se conserve sous l'influence de l'appareil dans les jours qui suivent l'opération, puis, après cicatrisation du tendon, celui-ci agit à la façon d'une bande d'arrêt, d'une corde qui s'oppose à la déviation, mais si les fibres musculaires fixées sur les tendons antagonistes ne reprennent pas leur existence et leurs propriétés physiologiques, la lutte n'est pas égale et le tendon, organe passif qui ne peut opposer qu'une résistance mécanique, partant limitée, à la rétraction musculaire constante, se laisse peu à peu distendre, et la difformité se reproduit, c'est une rechute.

Dans ces conditions il faut intervenir d'une façon plus sé-

rieuse, le pied-bot passe dans la catégorie des « invétérés » dont nous allons nous occuper.

III. — TRAITEMENT DU PIED-BOT PARALYTIQUE INVÉTÉRÉ.

On connaît la phrase de Duchenne : « le pied est moins déformé et les fonctions du membre inférieur sont moins compromises par la perte de tous les muscles du pied que par la paralysie de certains d'entre eux. »

Sans aller jusqu'à cet optimisme un peu exagéré en faveur du pied-bot ballant, on peut tout au moins dire que si la paralysie et par suite l'atrophie a attaqué et détruit d'une façon définitive, irrémédiable, un groupe musculaire ou tous les muscles jambiers, la fonction du membre est tout aussi compromise, dans le premier cas on aura une position vicieuse quelconque, qui pourra d'aventure permettre la marche, mais qui sera rebelle à toute tentative de réduction sanglante ou non, et récidivera indéfiniment, nous avons vu comment dans le chapitre précédent ; dans le second le sujet traîne au bout de sa jambe un pied inerte, ballottant, mais qui tôt ou tard finit, grâce à des rétractions passives et des accommodations nouvelles, par prendre une position en varus équin ou en talus valgus (pied-bot ballant secondairement fixé).

Avant de discuter le traitement rationnel du pied-bot invétéré nous dirons quelques mots des tentatives, au moins curieuses, qui ont été inaugurées par Nicoladoni en 1882 (1).

Ce chirurgien ayant eu affaire à un talus paralytique par atrophie du triceps sural, coupa les tendons des péroniers

(1) On trouvera l'observation primitive traduite *in extenso* dans l'article de PHOCAS, *Revue d'orthopédie*, 1893, p. 558.

latéraux, et put anastomoser les bouts centraux des péroniers au triceps sural, il en résulta que l'action musculaire se transmettait directement au tendon d'Achille, le malade y gagna quelques mouvements d'extension du pied et y perdit ses muscles péroniers, c'est substituer une infirmité à une autre.

Quoi qu'il en soit, ce procédé a été le point de départ d'une véritable méthode : la transplantation tendineuse.

L'opération de Nicoladoni fut répétée par Henke, par von Hacker en 1886.

Parrish (1892) anastomosa le muscle extenseur du gros orteil resté sain au bout périphérique du jambier antérieur.

Phocas (1) publia (1893) encore une observation de ce genre.

Cerné (2), pour un varus équin paralytique, a ténotomisé le tendon d'Achille, et y a suturé les tendons extenseurs des orteils.

Winkellmann (1894) a pu suturer les tendons des longs péroniers atrophiés, au tendon d'Achille actionné par un triceps sain (3).

Mais cette méthode ne s'est guère diffusée et reste à l'état de curiosité opératoire, d'ailleurs quand on coupe un muscle sain pour l'anastomoser avec un tendon privé de ses fibres musculaires, que devient le bout périphérique du tendon du premier muscle ? et même en anastomosant à moitié, comme cela a été fait (Phocas), une partie restant en rapport avec le muscle sain, l'autre mise en rapport avec le tendon paralysé, on ne donne pas un muscle de plus, mais une esquisse de mouvement.

(1) *Revue d'orthopédie*, 1893.

(2) *Normandie médicale*, 1893, n° 20.

(3) *Deutsch. Zeitsch. f. Chir.*, XXXIX, I, 2.

Nous n'avons d'ailleurs jamais eu l'occasion de constater *de visu* un de ces résultats opératoires, c'est dire qu'il nous est impossible de nous y arrêter plus longuement.

Nous allons maintenant nous occuper d'interventions plus sérieuses, mais avant il nous faut faire une légère incursion la dernière, dans le traitement du pied-bot.

Nous avons exposé aussi rapidement que possible, les procédés chirurgicaux qui ne sectionnent que les parties molles : ténotomies, ténorrhaphies, ténectomies, aponévrotomies, etc.; c'est là que s'est limitée fort longtemps la chirurgie la plus audacieuse, mais on en vint ensuite à agir directement sur le squelette, et à côté de la ténotomie qui en sectionnant le tendon rétracté permettait la réduction d'une déviation, on osa enlever de l'os de façon à modeler directement le tarse, et à effacer non plus la déviation mais la difformité osseuse.

Un chirurgien de Londres, Solly (1854), sous l'inspiration de Little enleva le premier, un os du tarse : le cuboïde ; son exemple fut suivi mais vite arrêté par une série de désastres qui légitimèrent la crainte de toucher aux os et aux articulations et les discussions les plus passionnées s'engagèrent à l'étranger, surtout en Angleterre.

L'extraction du cuboïde paraissant insuffisante, Otto Weber (1) enlève à Heidelberg (1866), sur un jeune homme de 15 ans, le cuboïde avec un coin du calcanéum ; c'est la première tentative de « tarsectomie cunéiforme », et la pourriture d'hôpital enlevant le malade plongea la méthode dans un discrédit complet jusqu'en 1876.

(1) THORENS, Thèse de doct. Paris, 1873, p. 149.

A cette époque, Richard Davy (1) enlève le cuboïde et sur trois cas obtient deux succès, la même année Davier Colley (2) propose la large résection cunéiforme du tarse sur toute la largeur du pied, et termine la discussion en faisant remarquer que l'adoption des procédés antiseptiques permet « de tenir peu de compte de l'ouverture des cavités séreuses ».

En 1878, à la Société médicale de Londres, l'opération de Colley (admise par Davy) ne trouve plus qu'un seul adversaire, Owen, qui veut qu'on s'en tienne à l'opération de Syme (Désarticulation tibio-tarsienne). C'est dans cette séance que Lund de Manchester présente un malade atteint de varus équin à qui il a enlevé l'astragale, et alors deux courants d'opinions se manifestent, l'un vers l'astragalectomie (Ried, Lucke, Rupprecht), l'autre vers la tarsectomie cunéiforme ; c'est cette dernière méthode qui rallie d'ailleurs le plus grand nombre.

Poinsot (de Bordeaux) est le premier chirurgien français qui fit une intervention sur le tarse pour pied-bot, il s'agissait d'une fillette de 12 ans qui présentait un varus équin et à qui il enleva le cuboïde, le résultat fut satisfaisant, mais son mémoire (3), présenté à la Société de chirurgie, le 28 juillet 1880, fut accueilli froidement.

Beauregard (du Havre) présente, le 22 novembre 1882, quatre cas de tarsectomies cunéiformes, dont les résultats, il

(1) R. DAVY, On excision of the cuboïde bone for exaggerated cases of talipes equino varus. *Brit. med. Journ.*, 1876, t. 1, p. 533.

(2) DAVIER COLLEY, A case of resection of the tarsal bones for congenital talipes equino varus. *Brit. med. Journ.*, 1876, t. II, p. 526.

(3) On trouvera dans ce mémoire un remarquable exposé de l'histoire de la tarsectomie jusqu'à 1880.

faut l'avouer, ne sont pas parfaits, mais il faut tenir compte que 3 sur 4 sont des pieds-bots paralytiques.

Cependant, en dépit du véritable anathème lancé par Jules Guérin qui « tient à se servir de la tribune de l'Académie pour porter le plus loin possible la réprobation que lui paraît nécessiter une pratique qui serait véritablement coupable si elle n'était inconsiderée », malgré Gosselin qui s'associe aux observations de Guérin et espère (1) qu'aucun de ses collègues « ne voudra se livrer à de telles opérations », la tarsectomie fait du chemin.

Eug. Bœckel présente à la Société de chirurgie, le 18 avril 1883, une très intéressante communication sur le traitement des pieds-bots invétérés, par l'extirpation de l'astragale. Et au début du mémoire, fait cette remarque capitale : « limitons d'abord la discussion aux pieds-bots congénitaux qui sont les véritables pieds-bots, quand on y mêle les pieds-bots paralytiques, on additionne des valeurs dissemblables qui ne permettent pas de conclusions communes ».

Il s'agit de quatre cas, heureusement choisis parmi des pieds-bots congénitaux, les résultats sont absolument remarquables.

M. Lucas Championnière prend hautement la défense de la tarsectomie et fait justice des « prétentions universelles et injustifiées des orthopédistes et des chirurgiens qui ne veulent voir que les sections ligamenteuses et tendineuses dans la cure du pied-bot (2) ». Ajoutons pourtant que M. Tillaux avait déjà protesté à l'Académie même, contre cette façon d'envisager les progrès de la chirurgie.

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 9 septembre 1882, p. 1044.

(2) *Bull. Soc. chir.*, 1883, p. 345.

Puis, à partir de cette époque, la tarsectomie dans toutes ses formes se répand définitivement en France, notre sujet ne nous permet pas de suivre cette évolution dans le détail, nous signalerons seulement deux innovations à la méthode primitive.

West, Margary, puis surtout M. Championnière (1), préconisèrent une tarsectomie très large, ablation des os du tarse : astragale, cuboïde, scaphoïde, cunéiforme, etc., de façon à avoir une correction complète et facile à la main sur un pied complètement mou et désossé pour ainsi dire.

M. Nélaton (2), au contraire, fit remarquer que la réduction de l'astragale dans sa mortaise est empêchée par une saillie osseuse, véritable « cale » placée à la face externe de l'astragale, l'abrasion de cette saillie peut permettre d'éviter l'astragalectomie.

Ce bref exposé de l'histoire de la tarsectomie était nécessaire, car elle fut employée contre le pied-bot paralytique, mais tout d'abord indistinctement, les chirurgiens, qu'on nous permette cette expression, opéraient « dans le tas », les pieds-bots paralytiques y passèrent comme les autres, ce n'est qu'à partir de Boeckel qu'on fait la distinction ; cependant plusieurs chirurgiens continuèrent de parti-pris la tarsectomie dans ces déviations spéciales. M. Championnière en particulier la défend dans la thèse, très documentée d'ailleurs, de notre collègue Lapeyre et il faut bien le reconnaître, un certain nombre d'observations viennent appuyer son opinion.

On peut guérir effectivement des pieds-bots paralytiques par la tarsectomie, à côté des observations dont nous parlons,

(1) *Journ. méd. de chir. pratique*, 1893.

(2) *Arch. méd.*, 1890.

on trouve plusieurs succès à enregistrer à l'actif de cette dernière opération et pour ne parler que de la chirurgie parisienne, il suffit de dépouiller le compte rendu des séances de la Société de chirurgie pour s'en convaincre (1). Mais ce sont là, d'heureuses exceptions et rien de plus, la tarsectomie n'est pas le traitement de choix des déviations paralytiques, nous allons essayer de le prouver :

Quel est l'idéal d'une tarsectomie ? étant donné un pied-bot invétéré, déformé, pour lequel la ténotomie serait ou a déjà été manifestement insuffisante, on doit, grâce à elle, rétablir la forme normale du pied en réduisant le squelette déplacé et hypertrophié, de telle sorte qu'après guérison, le sujet puisse marcher normalement sur la plante du pied, et exécuter avec ce pied les différents mouvements d'extension, de flexion etc. ; cet idéal a été atteint du reste, mais pour des pieds-bots congénitaux, et nombreuses sont les observations d'astragalectomie, où l'on constate qu'après l'opération, il s'est établi une nouvelle articulation entre la mortaise tibio-péronière et la face supérieure du calcanéum.

On conçoit bien, qu'un pied-bot congénital, ainsi amélioré, mis dans la rectitude, possédant des muscles sains capables de se contracter, deviendra un pied normal ou peu s'en faut.

Mais il n'en est plus de même quand il s'agit du pied-bot paralytique ; si les muscles malades, dystrophiés, ne sont pas complètement perdus, et cela, l'électrisation peut nous l'apprendre, il se peut encore que la tarsectomie compte un succès, mais alors il eût peut-être été plus sage d'attendre le rétablis-

(1) *Bulletin de la Société de chirurgie*, année 1888, p. 95.

— — — — — année 1890, p. 60.

— — — — — année 1891, p. 92, etc.

sement de la fonction musculaire, ce n'est jamais que question de mois, mais hâtons-nous de le dire, ce n'est pas dans des cas de ce genre que les tarsectomies ont été faites, car il s'agissait d'adultes ou d'adolescents chez qui l'atrophie était forcément définitive.

Occupons-nous maintenant du pied-bot paralytique invétéré, à atrophie incurable.

S'il s'agit d'un pied-bot total, d'un pied-bot « ballant », nous ne croyons pas qu'on puisse sérieusement parler de tarsectomie, il n'y a pas de déviations proprement dites, puisque la position change passivement par le poids, que le malade traîne un pied inerte, et en lui retirant tout le tarse on ne peut guère améliorer son sort, donc nous ne nous arrêtons pas à cette variété entièrement justiciable de l'arthrodèse.

Reste le plus grand nombre des pieds-bots paralytiques invétérés. Comme nous l'avons déjà fait, pour être précis nous prendrons un exemple ; supposons donc un pied-bot paralytique par atrophie définitive du groupe antéro-externe, un varus équin par conséquent.

On fait une ténotomie du tendon d'Achille, et nous savons pourquoi la récidive se produit, va-t-on faire une tarsectomie ? Admettons-le un instant ; la déformation sera parfaitement corrigée, qu'on fasse une tarsectomie limitée avec section de tendons, ou la large abrasion osseuse que conseille M. Championnière, mais au bout d'un certain temps, puisque le groupe musculaire antéro-externe n'existe pas, le triceps sural reprend son travail de rétraction, et le calcanéum suit, fatalement, quoi qu'on fasse, puisque cet os est mobile et est relié d'autre part soit par des ligaments, soit par des tissus fibreux de cicatrice au reste du squelette pédieux quel

qu'il soit, donc intervention inutile partant condamnable.

Mais les cas de guérisons ? Nous n'hésitons pas à croire que les succès de la tarsectomie dans le pied-bot paralytique invétéré sont dus à ce que, dans certains cas, il y a eu fusion osseuse entre les surfaces de section et alors il ne s'agit plus d'un tarse mobile, quasi-normal, mais d'un bloc soudé à la jambe et par conséquent non susceptible d'obéir aux tractions déformatrices des muscles survivants à la paralysie, c'est peut-être là un résultat cherché par les partisans de la tarsectomie, mais il existe une opération qui permet de l'obtenir à moins de frais ; aussi peut-on dire, sans paradoxe, que les succès de la tarsectomie dans ces cas proviennent de résultats opératoires incomplètement heureux, et les échecs qui furent nombreux au début, on comprend pourquoi, contribuèrent à jeter le discrédit sur l'opération anglaise dont les résultats sont si merveilleux dans les déformations congénitales.

Le véritable traitement du pied-bot paralytique qu'il soit total ou partiel, mais dès l'instant qu'il est établi que les muscles atteints sont perdus, c'est l'arthrodèse, qui consiste à rechercher de parti pris la soudure osseuse entre les différentes pièces du tarse, et entre le tarse et la jambe, de façon à maintenir indéfiniment le pied en bonne position, c'est-à-dire à angle droit sur la jambe, le malade marchera de la sorte sur la plante du pied, la démarche manquera sans doute de souplesse, mais il marchera et sans appareil, l'arthrodèse aura fait de son squelette un véritable appareil orthopédique interne, un « pilon vivant » suivant l'expression de son inventeur, Albert (de Vienne).

Mais avant d'en exposer l'histoire et le manuel opératoire il faut dissiper toute équivoque ; nous lisons dans une thèse

récente : « que pourra donc donner l'arthrodèse, si elle se trouve en présence d'une mortaise atrophiée, d'un astragale luxé ou déformé ? » et l'auteur en conclut que les partisans de l'arthrodèse doivent la commencer par une tarsectomie.

Il ne faut pas s'attacher au sens strict du mot, il est bien évident que pour obtenir la coalescence osseuse, pour affronter les surfaces dont on recherche la soudure, il faudra suivant le cas couper tel tendon dont la rétraction empêche le mouvement articulaire, telle saillie empêchant la rentrée d'un tenon osseux dans sa mortaise, faire si l'on veut une « tarsectomie », mais c'est en faire comme M. Jourdain faisait de la prose, c'est un temps de l'opération, tout à fait secondaire.

Et d'ailleurs quand le pied-bot est de date assez récente et que les malformations osseuses n'ont pas eu le temps de se produire, l'arthrodèse suffit à elle seule.

Le grief le plus sérieux qu'on ait fait à l'arthrodèse, c'est qu'en ankylosant le pied elle fait abandonner « définitivement tout espoir de mouvement, tout espoir de régénération musculaire », et pourtant chez la plupart des petits opérés que nous avons pu examiner, les parents déclarent spontanément que la jambe s'était fortifiée, était relativement augmentée de volume, nous avons pu nous en rendre compte nous-même. Les troubles trophiques s'effacent.

Ce fait mérite une explication que nous avouons ne pas pouvoir donner d'une façon complètement satisfaisante, il est bizarre en effet que des muscles privés de leur action physiologique (puisque les articulations ont disparu) puissent continuer à vivre et en quelque sorte à prospérer, mais il y a là un fait réel que nous tenions à signaler.

On a cherché des définitions plus ou moins précises de l'arthrodèse, nous renvoyons pour cette discussion ainsi que pour l'historique complet aux monographies qui ont traité de ce sujet (1).

Qu'on discute ou non, l'arthrodèse a pour but de fixer définitivement par soudure osseuse des surfaces articulaires préalablement avivées et dépouillées de leur cartilage par un procédé qui a varié au début avec chaque opérateur. C'est Albert qui fit en 1878 cette opération sur un malade chez lequel l'atrophie avait détruit les muscles de la cuisse, et chez qui, par conséquent, le genou manquait de stabilité, de fixité. Le chirurgien autrichien eut l'idée d'affronter les condyles fémoraux aux plateaux du tibia, et pour cela réséqua ces surfaces articulaires, fit en somme une « résection du genou », mais dans un but tout à fait spécial, il n'inventa pas un procédé, mais une méthode.

En principe il suffit, pour que l'hiatus articulaire disparaisse et les deux os se soudent, que le cartilage soit abrasé; les surfaces saignantes s'accolent, mais au genou, il ne pouvait y avoir qu'un contact « polaire » entre la légère concavité tibiale et la convexité des condyles, d'où la nécessité d'enlever la portion convexe pour opposer deux surfaces planes.

Résection ou arthrodèse, le malade guérit et le membre inférieur, impuissant, fut transformé en un levier rigide, que les muscles pelvitrochantériens pouvaient mouvoir à défaut des muscles cruraux.

(1) ROCHARD, *Revue d'orthop.*, 1890, p. 115; SCHVARTZ et RIEFFEL, *Revue d'orthop.*, 1893, p. 32 et 81; RÆRSCH, *Revue de chirurgie*, 1892, n° 6.

Thèses de doctorat de RAMALLY, DARAGNEZ (Bordeaux); COCHON (Lille); BATCHOURSKY, NATANSON, RENAULT (Paris).

La première arthrodèse pour pied-bot paralytique, appartient à un chirurgien de Leipzig, Von Lesser, qui en réclama d'ailleurs la priorité au Congrès de Berlin de 1890.

C'est un cas d'arthrodèse encore bien incomplet, comme on en jugera par l'observation originale dont voici le résumé :

Garçon de 6 ans 1/2, pied-bot varus équin, d'origine paralytique, atrophie des muscles péroniers, l'enfant ne peut marcher que sur le bord externe du pied, abrasion au ciseau de toute la portion articulaire de la malléole externe, et de la partie correspondante de l'astragale.

On rattache le péroné à l'astragale, par un lien formé de quatre fils de fer, drainage, pansement antiseptique, attelle.

Le résultat fut une ankylose à angle droit de la tibio-tarsienne, la malléole externe était reliée à l'astragale non par fusion osseuse, mais par une « masse fibreuse », le membre resta « sensible et atrophie, mais la marche devint plus sûre et put s'effectuer pendant une heure, sans bâton (1) ».

Cette première intervention, dirigée de parti pris contre le pied-bot paralytique, date de 1879.

Nous ne parlerons pas des cas où l'arthrodèse fut appliquée à d'autres affections.

Albert, Nicoladoni, intervinrent à leur tour dans des cas de déviations paralytiques.

Voici les observations dont nous empruntons le résumé à la thèse d'agrégation de Schwartz (2).

OBSERVATION D'ALBERT.

Wiener Med. Presse, 1882, n° 23.

Thérèse W..., 11 ans. Paralysie infantile à 4 an et demi, avec localisation persistante au membre inférieur gauche.

(1) *Centralblatt für Chir.*, 1879, n° 31.

(2) *Différentes espèces du pied-bot et traitement*, Paris, 1883, p. 224.

Pied-bot varus équin, marche pénible.

Le 24 décembre 1881. — Ténotomie du tendon d'Achille, ouverture de l'articulation tibio-tarsienne à la région antérieure en sectionnant les tendons des extenseurs des orteils.

Excision des surfaces articulaires *de l'astragale et du péroné*.

Suture de la plaie, pansement de Lister, appareil plâtré.

Le 16^e jour, érysipèle.

A plusieurs reprises on est obligé de refaire l'appareil, pour donner au pied une bonne direction. Au bout de six semaines la malade peut marcher.

Neuf semaines après l'opération, l'ankylose tibio-tarsienne est complète et la plante du pied repose sur le sol pendant la marche.

OBSERVATION DE NICOLADONI.

Wiener Med. Presse, 1882, p. 11.

Enfant de 11 ans, raccourcissement de trois centimètres à gauche, pied équin très prononcé. Ténotomie et bandages plâtrés successifs.

Résection *des surfaces cartilagineuses de l'astragale et du tibia*, l'astragale ne rentre pas dans la mortaise.

On enlève la face interne de la malléole externe.

Revu sept ans après, ankylose à angle droit, marche sur un talon élevé.

Comme on le voit il y a déjà un résultat plus sérieux que chez l'opéré de Von Lesser.

Nicoladoni en particulier fait une intervention plus large et pour obtenir un bon affrontement, n'hésite pas à se faire jour, et à modeler au ciseau la mortaise *osseuse* qui doit recevoir l'astragale.

On pourrait dire que c'est là presque toute l'histoire de l'arthrodèse. Elle fut d'abord, comme la tarsectomie, pratiquée à l'étranger seulement, citons pour mémoire, Helferich, Lo-

renz, Winiwarter, Hoffa, Karewsky, Pétersen, Döllinger.

Euringer en présentait 29 cas en 1889.

En France elle paraît avoir été faite pour la première fois par Defontaine (du Creusot), 29 mai 1889, répétée par M. Kirmisson 10 octobre 1889, elle fut ensuite pratiquée surtout par Schwartz, Phocas (de Lille), Piéchaud (de Bordeaux) et par notre maître Broca.

M. Piéchaud pratiqua le premier l'arthrodèse de l'enarthrose astragalo-scaphoïdienne pour un cas de valgus.

Karewsky, reconnaissant que l'ankylose tibio-tarsienne était insuffisante à la stabilité du membre, proposa de l'étendre à la médio-tarsienne et à la sous-astragalienne.

Et en effet si l'on suppose un pied ballant, que l'on fixe l'astragale par sa face supérieure, on ne verra plus d'équin ou de talus, mais au-dessous de cet os, le glissement n'en continuera pas moins, et le pied restera voué au varus ou au valgus selon le cas.

En revanche, si l'on veut bien se souvenir des dispositions anatomiques des articulations tarsiennes, on remarquera qu'il est fort difficile au point de vue opératoire d'introduire un instrument entre les deux facettes articulaires postérieures du calcanéum et de l'astragale, aussi a-t-on essayé les enchevillements les plus divers, et la dernière modification actuelle est due à M. le professeur Farabeuf qui a proposé de « caler la pointe de la malléole interne dans une encoche faite au calcanéum » (1).

Quoi qu'on fasse il y aura toujours là une grosse difficulté opératoire, mais nous ne pensons pas qu'il faille absolument

(1) *Manuel opératoire*, 1895, 2^e fascicule, p. 879.

ankyloser l'articulation astragale-calcaneenne, si l'on fixe solidement l'astragale par sa face supérieure à la mortaise jambière, par sa tête au scaphoïde on aura assuré, très complètement, la stabilité définitive de tout l'ensemble des articulations tarsiennes.

En effet, le calcaneum sera soudé en avant au cuboïde puisqu'on fait l'arthrodèse de la jointure de Chopart et alors calcaneum et astragale étant fixés en d'autres points, il importe peu qu'il y ait solution de continuité entre les facettes articulaires dont nous avons parlé.

Ceci étant dit nous analyserons les différents temps de l'arthrodèse pour signaler chemin faisant les diverses modifications de son manuel opératoire.

Il faut parvenir sur l'articulation en incisant la peau et en se donnant du jour.

Le créateur de l'arthrodèse, Albert, pénétrait par une large incision antérieure en coupant du reste les tendons extenseurs et toutes les parties molles faisant obstacle, c'est là un mauvais procédé, car non seulement il supprime des tendons qui peuvent servir au moins passivement comme agents protecteurs, de plus, comme le font remarquer avec raison Schwartz et Rieffel (1), la section de l'artère tibiale antérieure ou pédieuse, et des nerfs de la région, ne peut que nuire gravement à un membre déjà atteint de troubles trophiques.

Imité par Zinsmeister, son exemple n'a pas été suivi.

On a cherché à pénétrer par la voie interne, c'est de la sorte que M. Kirrison fit sa première arthrodèse (2), c'est encore à

(1) *Revue d'Orthopédie*, 1^{er} mars 1893 ; c'est d'ailleurs en grande partie à cet article que nous empruntons les détails historiques qui suivent.

(2) *Leçons cliniques sur les maladies de l'app. locomoteur*, Paris, 1890, p. 536.

ce *modus faciendi* qu'il se trait ; voici d'ailleurs en ce qui concerne l'incision, la communication de l'auteur au Congrès de chirurgie de 1893 (1), remarquons que cette incision est compliquée d'une incision externe ; « à l'aide d'une incision étroite juste suffisante pour le passage de l'ostéotome, nous commençons par faire la section du péroné au-dessus de la malléole externe ; après quoi nous circonscrivons la malléole interne par une incision en L remontant plus ou moins haut derrière le tibia, à la partie inférieure de la jambe ». Puis M. Kirmisson luxe le pied en dehors, ce qui est très facilité par la section du péroné.

Moreau, Langenbeck, Ollier, Kœnig etc., s'inspirant des incisions en usage pour la résection de l'articulation tibio-tarsienne, débrident de chaque côté et réclinent en avant et en arrière, les tendons et faisceaux vasculo-nerveux ; ce qui d'ailleurs ne donne pas un jour suffisant pour atteindre tous les points de l'articulation.

La voie externe déjà prise par Von Lesser, comme on a pu le voir dans le résumé de son opération, paraît adoptée actuellement par la majorité des chirurgiens. Defontaine, Piéchaud, Phocas, incisent suivant la ligne opératoire que Bœckel a préconisée dans l'astragalectomie c'est-à-dire : « une incision courbe partant de la malléole interne jusqu'au bord des tendons extenseurs vers la base du quatrième métatarsien », on augmente si l'on veut le débridement en faisant partir une seconde incision en arrière qu'on peut prolonger jusqu'au tendon d'Achille, si sa section est nécessaire. M. le Professeur Piéchaud (dans une communication qu'il a bien

(1) *Semaine Médicale*, p. 469.

voulu nous faire) estime que l'incision antéro-externe de Bœckel est la meilleure de toutes quand on veut attaquer le tarse, on peut « arriver à tout pourvu qu'on ne craigne pas de la faire assez longue et assez courbe ».

M. Schwartz, mène le long du bord postérieur du péroné une incision de 7 à 8 centimètres, qui sous la pointe de la malléole externe se recourbe obliquement en avant et en dedans pour s'arrêter à la partie moyenne de l'interligne médio-tarsienne.

Comme on le verra plus loin, c'est cette incision légèrement modifiée qu'emploie M. Broca.

Elle donne beaucoup de jour, et permet au besoin de réséquer ce qu'il faut de substance osseuse pour obtenir une bonne réduction.

L'avivement des surfaces a été fait de diverses façons.

Les uns l'ont fait au ciseau et au maillet, mais il nous semble qu'il n'est peut-être pas utile d'enlever des tranches osseuses, surtout chez l'enfant et sur un membre qui n'a déjà que trop de tendances à se raccourcir.

Ce qu'il faut, c'est enlever le cartilage articulaire complètement, jusqu'à ce que *l'os saigne* (Zinsmeister). Defontaine sur un de ses opérés employa le ciseau, mais sur un autre il se contenta du bistouri à résection.

En somme il faut *racler, éplucher* l'os pour ainsi dire, deux instruments permettent de le faire assez facilement, la gouge de Legouest et la curette de Volkmann, mais ces instruments, surtout le dernier, ne sont peut-être pas assez *en main*, pour la besogne quelquefois vigoureuse qu'on leur demande, quant à la gouge de Legouest elle enlève trop peu de cartilage à la

fois, nous espérons avoir comblé cette lacune en faisant construire les instruments représentés ci-dessous.

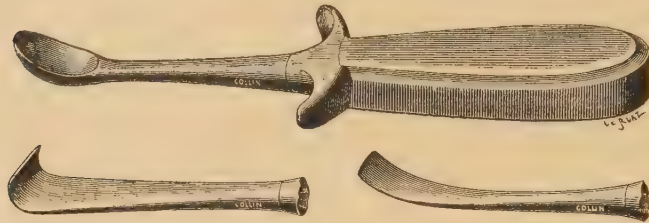


Fig. 1.

Ce sont des rugines et des curettes très solides, à manches volumineux, garnis de deux ailettes latérales sur lesquelles on peut prendre appui avec un ou deux doigts suivant le cas ; qu'on nous permette de faire remarquer en passant, que ces instruments peuvent peut-être rendre des services en d'autres interventions de chirurgie osseuse.

Quoi qu'il en soit il est indispensable que l'abrasion des cartilages soit complète, il faut un avivement comme dans les procédés de chirurgie plastique, quand on enlève l'épiderme des deux surfaces qu'on veut affronter, il est clair qu'un bec-de-lièvre par exemple ne « prendrait pas » si les deux lambeaux n'étaient pas cruentés, saignants, sur toute leur étendue.

Reste un grand point qui a fortement préoccupé les chirurgiens : la réunion de surfaces avivées.

Au début Albert suturait au fil d'argent le tibia et l'astragale, Petersen enfonce à travers la peau de longs clous d'acier nickelé formant broches, Karewski, Kirmisson, Phocas, se sont servis de chevilles d'ivoire aseptiques, enfoncées du tibia dans l'astragale. M. Kirmisson pour augmenter les chan-

ces de fixation pousse même ces chevilles jusque dans le calcaneum.

A côté de ces moyens « périphériques » d'autres chirurgiens se sont ingéniés à activer la soudure osseuse par des procédés quelquefois étranges.

Albert, s'inspirant d'ailleurs d'idées autrefois soutenues par Ollier pour ses résections, cherchait à provoquer la suppuration de parti pris, hâtons-nous de dire que ce malencontreux moyen fut abandonné depuis par son propre auteur.

Winiwarter a rempli le vide qui peut se produire entre les surfaces avivées, avec de petits morceaux de cartilage ou des fragments de lame de verre.

Doellinger creuse de profondes rainures pour que le sang s'y accumule et compte sur le caillot sanguin comme tuteur de l'ossification.

Enfin on a proposé de détruire la synoviale ou de l'extirper complètement, les sécrétions pouvant s'opposer à la réunion,

Autant que nous avons pu en juger, par les opérations et les résultats constatés par nous, toutes ces précautions paraissent superflues, ce qu'il faut, ce sont les conditions de toute autoplastie si l'on nous permet encore cette comparaison.

Avivement aussi complet que possible, affrontement exact maintenu par une immobilisation rigoureuse.

Au reste nous allons décrire le manuel opératoire de l'arthrodèse tel que nous l'avons vu faire par M. Broca.

Il faut, avons-nous dit, ankyloser l'articulation tibio-tarsienne et l'articulation médio-tarsienne, d'autre part, il est souvent nécessaire de commencer l'opération par une ténotomie pour obtenir la correction nécessaire.

Ceci étant posé, prenons comme toujours un exemple, soit un varus équin paralytique avec rétraction du triceps sural.

L'enfant étant soumis aux règles préparatoires habituelles de toute intervention chirurgicale, sur lesquelles nous n'insisterons pas, on ne met pas la bande d'Esmarch, l'hémorrhagie étant toujours à peu près nulle, on peut cependant, si l'on veut maintenir la jambe verticalement quelques minutes, obtenir mécaniquement une anémie temporaire qui permet d'opérer à blanc.

Un premier temps va consister à couper le tendon d'Achille, nous avons exposé plus haut la technique si simple de cette ténotomie, le tendon coupé, l'équinisme cède.

Le deuxième temps, c'est l'arthrodèse proprement dite :

Une incision part le long du bord antérieur du péroné et de la malléole, se recourbe en bas et en avant sur la face dorsale du pied en passant horizontalement entre les deux tendons péroniers, et va finir sur l'interligne de Chopard.

Quelques coups de rugine libèrent le lambeau supérieur, la face externe de l'articulation paraît, un coup de bistouri tranche les ligaments latéraux externes, tandis que la main gauche tord vigoureusement l'avant-pied en dedans, la jointure s'ouvre, l'astragale se luxe et sort.

L'œuvre de la curette commence, on abrase le cartilage articulaire de toute la partie supérieure de l'astragale, poulie et facettes, puis celui de la mortaise tibio-péronière, il faut une rugine courbe pour décortiquer commodément la malléole péronière.

Ceci fait, c'est le tour de la médio-tarsienne, la pointe du bistouri va faire bâiller l'interligne en haut, en coupant les divers ligaments dorsaux, on augmente l'hiatus en pesant sur les orteils.

Même abrasion du cartilage avec une curette plus fine cependant, la tête de l'astragale doit être complètement découverte à ce moment, il faut la ruginer avec soin.

Tout ceci étant fait, il ne reste qu'à suturer l'incision cutanée sans s'inquiéter des moyens d'union des pièces osseuses, ceci est affaire à l'appareil plâtré, qu'on a tenu prêt et qu'on applique sur le membre dès que le pansement est fait.

On maintient soigneusement le plâtre pendant sa dessiccation, de façon à ce que le pied soit correctement à angle droit sur la jambe, on peut même augmenter légèrement la flexion du pied au delà de 90°, faire une « hypercorrection ».

L'enfant est porté dans son lit et ce n'est qu'au bout de deux mois (durée moyenne) qu'on enlève le plâtre, et qu'on coupe les fils.

Si l'ankylose n'était pas complète il n'y aurait qu'à prolonger un peu plus longtemps la durée de l'immobilisation.

Telle est l'arthrodèse dans la majorité des cas, c'est comme on le voit une opération fort simple et qui ne peut en rien compromettre l'existence d'un enfant par elle-même.

Notons cependant les quelques complications qui peuvent surgir.

L'hémorrhagie ne mérite pas de nous arrêter, quelques pincés bien placés en font vite justice.

Mais quand on abrase le cartilage articulaire chez un jeune enfant on est quelquefois étonné sinon effrayé, de l'épaisseur qu'il faut détruire pour arriver à l'os, c'est qu'en effet à l'astragale en particulier il n'y a encore qu'un noyau osseux recouvert d'un cartilage qui est autant « ostéogène » par sa face profonde, qu'articulaire à la surface, et l'os est réduit notablement de volume, l'expérience nous a permis de cons-

tater qu'il n'y avait aucune crainte à avoir de ce chef et que l'ankylose ne s'était pas moins produite dans des cas de ce genre.

Cependant nous estimons qu'il vaut mieux différer l'intervention chez un enfant au-dessous de quatre ans, mais sans que cela soit absolument rigoureux.

Il arrive par contre ce qu'on pourrait appeler l'excès inverse, quand il s'agit d'un pied-bot datant de plusieurs années, les os se sont déformés, hypertrophiés dans un sens, atrophiés dans l'autre et la ténotomie ne peut suffire à la correction complète.

Alors c'est au chirurgien à réséquer ce qui le gêne, nous en avons parlé déjà dans le cours de ce travail, il faudra savoir modeler le squelette du pied, en prenant le ciseau et le maillet, quitte à faire si besoin en est une « tarsectomie cunéiforme » mais il est exceptionnel qu'on en vienne là.

Il arrive souvent, comme on pourra en juger en lisant les observations, que le pied corrigé de ses déviations tarsiennes, reste creux après l'opération et n'a pas grand inconvénient pour la marche, et au contraire augmente la cambrure du pied, donc la longueur du membre, ce qui n'est pas à dédaigner dans le cas particulier, d'ailleurs on pourrait si l'on voulait atténuer cette cambrure par la section de l'aponévrose plantaire.

Nous avons déjà fait le parallèle entre la tarsectomie et l'arthrodèse, il nous semble qu'il n'y a guère de discussion possible en faveur de la première opération, en nous plaçant bien dans les conditions que nous avons énumérées, c'est-à-dire sujet chez lequel les muscles atrophiés le sont complètement et définitivement, on peut admettre qu'il faut attendre.

un an après la paralysie pour agir, cette période pourra être prolongée pour un malade riche et inoccupé, qui pourra porter plus longtemps un appareil orthopédique, que quelques-uns voudront peut-être garder toujours, mais chez un sujet pauvre, qui doit marcher, le plus tôt nous semble le mieux et nous nous demandons si dans certains cas le chirurgien ne serait pas autorisé à diminuer ce délai sous l'autorité d'Erb.

Il est des sujets chez qui l'arthrodèse du pied serait insuffisante et chez qui il sera nécessaire de fixer le genou, nous en avons parlé.

Il en est d'autres qui ont un raccourcissement très considérable du membre paralysé, on a proposé d'ankyloser le pied en équin, pour gagner de la longueur; nous mentionnons seulement, pour mémoire, la bizarre intervention de Giordano qui ne craignit pas, ne pouvant allonger le côté malade, de raccourcir le côté sain.

Mais ce sont là des cas exceptionnels, dans les cas ordinaires l'arthrodèse constitue une excellente opération, on peut en juger d'ailleurs en parcourant les observations qui suivent.

OBSERVATIONS

Les observations qui suivent doivent être séparées.

Les deux premières représentent, pour ainsi dire, deux « échantillons » pris parmi les enfants qui viennent se faire électriser à l'hôpital, nous les donnons pour montrer ce que peut un traitement médical bien ordonné, dans les cas qui s'y prêtent.

Les autres sont empruntées à la pratique de M. Broca, c'est la totalité des arthrodèses faites par lui à l'hôpital Trousseau depuis trois ans, nous pensons que pour juger une méthode il faut prendre les résultats d'un même opérateur.

Parmi ces observations, les premières ont trait à des enfants que nous avons pu observer personnellement soit dans le cours de leur séjour à l'hôpital, soit longtemps après leur opération ; nous avons joint à chacune d'elles la reproduction photogravée de l'empreinte graphique obtenue en faisant marcher l'enfant sur un papier glacé et enduit de noir de fumée, la difficulté a parfois été sérieuse en raison de l'indocilité de quelques-uns, nous regrettons de n'avoir pu le faire pour tous, car ces figures nous paraissent avoir une valeur documentaire supérieure à la description la plus précise, mais il est souvent malaisé de retrouver la clientèle hospitalière surtout après un laps de temps de deux ou trois ans.

Nous avons simplement résumé les autres.

OBSERVATION 2.

Talus valgus. — Traitement électrique.

L... Renée, 4 ans 1/2.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Venue à terme, élevée au biberon, sevrée à un an.

A 3 ans 1/2, l'enfant a été prise d'une « fièvre muqueuse » sur laquelle la mère ne peut donner que de vagues renseignements, elle se tenait dans son lit le membre inférieur gauche replié sur lui-même sans qu'on pût arriver à l'étendre.

On l'a levée au bout de trois semaines, elle ne pouvait s'appuyer sur la jambe gauche, mais s'est cependant mise à marcher peu à peu en boitant, et traînant un pied complètement ballant. C'est en cet état qu'on l'a menée à l'hôpital il y a un an environ.

Electrisation faradique deux fois la semaine, suivie très régulièrement, sous l'influence du traitement le pied ballant est devenu talus valgus, en permettant une marche relative.



Fig. 2 .

Les muscles du mollet ont repris leur activité depuis deux mois environ, et actuellement l'enfant porte sur le sol par le talon et la partie correspondante aux têtes métatarsiennes.

C'est un pied creux, qui permet la marche.

OBSERVATION 3.

Varus équin double. — Traitement électrique.

B... Charlotte, 4 ans.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Venue à terme, élevée au sein, sevrée à 14 mois.

A été prise, il y a 8 mois, de paralysie infantile à début brusque, forme paraplégique.

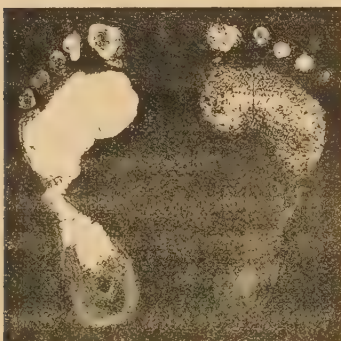


Fig. 3

Les deux pieds sont restés ballants avec station debout absolument impossible pendant plusieurs semaines puis se sont fixés en varus équin des deux côtés.

L'enfant suit le traitement électrique deux fois la semaine, depuis 6 mois la pointe du pied s'est abaissée peu à peu et la fonction est à l'heure actuelle à peu près rétablie comme on peut en juger par l'épreuve ci-contre.

OBSERVATION 4.

Varus équin droit. — *Arthrodèse* (18 mai 1893, publiée en partie dans la *Revue d'orthopédie*).

D... Jeanne, 8 ans 1/2. Salle Giralès, 8 mai 1893.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Les renseignements font défaut sur le début de la paralysie, mais l'enfant n'a jamais eu de maladies aiguës graves.

Etat à l'entrée. — Le membre inférieur droit sensiblement plus grêle que le gauche, mais de même longueur, pied en varus équin avec prédominance marquée de l'équinisme, l'avant-pied est tordu sur son axe antéro-postérieur, il fait avec l'arrière-pied un angle obtus dont le sommet correspond sur le bord externe à la tubérosité du 3^e métatarsien.

Tendon d'Achille fortement rétracté.

Atrophie notable du groupe musculaire antéro-externe.

Pendant la marche l'enfant repose sur le « talon antérieur » et la pulpe des orteils.

L'enfant se fatigue très vite et souffre à la suite d'une course moyenne.
18 mai. — Ténotomie du tendon d'Achille. Arthrodèse tibio et médio-tarsienne.

3 juillet. — Enlèvement de l'appareil plâtré.

Pied à angle droit, ankylose complète, sauf quelques légers mouvements tibio-tarsiens, l'enfant commence à marcher.

13. — L'enfant quitte l'hôpital.

Vue, le 5 février 1894. — L'enfant ne boite pas, il est impossible aux personnes non prévenues de désigner le côté opéré, elle marche et court toute la journée.

La mère fait remarquer que l'atrophie a notablement diminué.

Revue, en octobre 1895 (deux ans et demi après). — Le bon état décrit plus haut s'est maintenu, l'enfant marche, court, saute à cloche-pied.

Le graphique de l'empreinte montre l'absolue similitude des deux côtés.



Fig. 4

OBSERVATION 5.

Varus équin. — *Arthrodèse* (25 août 1893, publiée en partie dans la *Revue d'orthopédie*).

Le T... Georges, 10 ans 1/2. Salle Denonvilliers, août 1893.

Hérédité nulle.

A commencé à marcher à 10 mois.

A 17 mois paralysie infantile, à forme aiguë, trois jours de fièvre.

Localisation atrophique dans la jambe gauche.

N'a pu remarcher que vers 3 ans, et en se tenant aux meubles.

Traitement électrique qui a un peu amélioré l'état.

A pu marcher seul à 9 ans mais toujours avec peine et d'une façon disgracieuse.

Etat à l'entrée. — La moitié gauche du tronc et tout le membre infé-

rieur correspondant sont atrophiés, le membre inférieur gauche est plus court que le droit, tous les muscles paraissent frappés par l'atrophie.

Tout l'avant-pied fortement fléchi est enroulé en dedans, la tête de l'astragale fait fortement saillie sous la peau.

Rétraction du tendon d'Achille, durillon au niveau de la partie moyenne du bord externe du pied, l'équinisme est irréductible en partie, on ne va pas à l'angle droit.

Genu valgum très prononcé avec mouvements de latéralité.

Pendant la marche le pied ne repose sur le sol que par le bord externe et l'extrémité des têtes métatarsiennes.

25 août. — Ténotomie du tendon d'Achille.

Arthrodèse tibio et médio-tarsienne.

Il reste un léger degré de varus.

28 octobre. — Enlèvement du plâtre, le pied est en bonne position, à angle droit, la plante porte sur le sol, il persiste néanmoins un peu de varus et quelques mouvements de latéralité dans la tibio-tarsienne.

30 décembre. — L'enfant marche depuis 2 mois, le pied bien à plat sur le sol.

5 février 1894. — Aucune modification depuis décembre, la marche se fait bien, il y a pourtant une grande laxité dans le genou, qui serait peut-être justiciable d'une arthrodèse fémoro-tibiale.



Fig. 5

L'atrophie absolue du triceps fémoral, et par suite le défaut de fixité du genou est toujours le gros inconvénient.

Revu en août 1895. — Le bon état s'est maintenu, l'enfant marche seul, la démarche est toujours hanchée, mais la claudication est due à la destruction musculaire de la cuisse et du bassin.

Le varus a disparu, le pied est creux, la flèche de l'arc décrit par le bord interne est de 2 centimètres.

OBSERVATION 6.

Pied-bot varus équin ballant gauche. — *Arthrodèse* (18 mai 1893, publiée en partie dans la *Revue d'orthopédie*).

L... Gaston, 4 ans 1/2. Salle Denonvilliers, mai 1893.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Marchait à 14 mois ; à 18 mois, paralysie infantile à début brusque, forme paraplégique, localisation définitive à la jambe gauche.

Il y a 3 ans, ténotomie du tendon d'Achille (au dispensaire Furtado-Heine), application d'un appareil orthopédique, qu'il traîne à grand'peine.

Etat à l'entrée. — Varus équin, presque ballant, marche impossible, le pied traîne.

18 mai 1893. — *Arthrodèse* tibio et médio-tarsienne sans ténotomie.

24 juillet. — Enlèvement du plâtre, pied à angle droit solide, ankylose dans les deux articulations, peut-être imparfaite dans la tibio-tarsienne.

31 août. — L'enfant quitte l'hôpital.

Vu le 7 février 1894. — Pied à angle droit, ankylose des deux articulations opérées.

Le pied repose sur le sol par le talon, le bord externe du pied, et les 2/3 externes du talon antérieur, les orteils autrefois flasques et inertes peuvent être relevés par le malade.

Atrophie toujours marquée du membre, cependant l'enfant affirme qu'il a augmenté de volume, qu'il est moins froid.

L'enfant marche et court sans fatigue, la pointe du pied se rejette en dehors.



Fig. 6

Revu en octobre 1895. — L'atrophie de tout le membre supérieur est toujours très marquée, cependant le mollet semble s'être un peu régénéré, il semble, dit la mère, qu'il y ait de temps en temps « comme une boule » à ce niveau. La paralysie a provoqué de grands troubles, l'enfant ne fait guère progresser le membre en avant qu'avec son psoas et les muscles cruraux internes, il lève la jambe en « stopant » et cependant en tenant compte de cet état des muscles, le résultat est aussi satisfaisant que possible.

Pose le pied à plat et peut marcher, comme on peut en juger en examinant l'empreinte.

Les mouvements du genou sont très pénibles, l'extension étant impossible, vu l'état d'atrophie du triceps fémoral, mais on pourrait y remédier par l'arthrodèse fémoro-tibiale.

OBSERVATION 7.

Pied-bot varus équin gauche. — Arthrodèse (30 août 1893) (inédite).

D... Henri, 8 ans. Salle Denonvilliers, 23 août 1893.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique, mère bien portante.

Antécédents personnels. — N'est pas venu à terme (7 mois), bronchites fréquentes surtout dans les 4 premières années, pas de fièvres éruptives.



Fig. 7

Etat à l'entrée. — Pied en varus équin, saillie de la tête astragaliennne, face dorsale du pied sur le prolongement de la face antérieure

L'origine de la paralysie est très confuse, les parents déclarent que l'enfant a toujours eu une très grande faiblesse de la jambe gauche, traînait le pied et boitait.

Depuis 7 ou 8 mois la marche est devenue encore plus pénible et n'a plus été possible que sur la pointe du pied.

de la jambe, bord interne très cambré, varus peu marqué si on le compare à l'équinisme.

Atrophie et paralysie du groupe antéro-externe.

Dans la marche claudication due à ce que la pointe du pied porte seule dans la plupart des cas.

30 août. — Ténotomie du tendon d'Achille.

Arthrodèse tibio et médio-tarsienne.

2 novembre. — On enlève l'appareil plâtré.

Ankylose solide, pied à angle droit.

Décembre. — L'enfant quitte l'hôpital marchant bien.

Revu en octobre 1895. — Marche parfaitement normale, sur la plante, sauf léger pied creux, station debout sur le seul pied opéré.

Il persiste quelques légers mouvements sous-astragaliens.

Le mollet du côté malade n'a qu'un centimètre de circonférence de moins que l'autre.

OBSERVATION 8.

Pied-bot varus équin. — *Arthrodèse* (en septembre 1893) (Inédite).

Marie B..., 2 ans 1/2. Salle Denonvilliers, en septembre 1893.

Pas d'antécédents héréditaires.

Paralysie infantile à 15 mois, le pied-bot n'a été constaté qu'au moment où l'enfant a essayé de marcher.

Etat à l'entrée. — Atrophie de la jambe droite, marche impossible sans les mains, l'enfant se traîne.

Pied-bot varus équin très marqué, enroulement.

Le pied dans la station verticale, porte sur le sol par sa face dorsale et par la face dorsale des quatre derniers orteils, ni le talon ni le gros orteil ne touchent.

15 septembre 1893. — Intervention :

1° Ténotomie du tendon d'Achille.

2° Incision malléolaire externe, arthrodèse tibio-tarsienne et médio-tarsienne.



Fig. 8

Une affection intercurrente la fait passer dans un service de médecine, l'enfant sort guérie le 10 décembre.

Revue en août 1895. — L'enfant marche bien, à toute allure, le mollet a beaucoup grossi, affirme la mère.

Mesures actuelles :

Circonférence du mollet :

<i>Côté sain</i>	<i>Côté malade</i>
------------------	--------------------

42 cent.	40 cent.
----------	----------

Examinée nue sans chaussures : l'enfant boite légèrement en rejetant un peu la pointe du pied en dehors :

Quelques légers mouvements antéro-postérieurs dans les articulations tarsiennes, mouvements latéraux plus marqués.

L'empreinte graphique est absolument normale et à peine différente du côté sain, n'en différant que par une légère courbure du bord interne.

La marche avec des chaussures ordinaires est normale, sauf le rejet en dehors qui est dû vraisemblablement à une localisation paralytique dans le moyen fessier.

OBSERVATION 9.

Pied-bot équin. — *Arthrodèse* (30 octobre 1893, publiée en partie dans la *Revue d'orthopédie*).

B... Marie, 10 ans. Salle Giraldès.

Pas de renseignements sur le début et la marche de la paralysie infantile.

Etat à l'entrée. — Le pied gauche complètement étendu, prolonge la face antérieure de la jambe, saillie de l'astragale en avant et en dedans, varus léger.

Rétraction du tendon d'Achille, permettant cependant l'angle droit, raccourcissement de la jambe, atrophie du groupe antéro-externe.

La marche est hésitante et pénible, le pied porte d'abord sur le « talon antérieur », puis secondairement sur le talon.

30 octobre. — *Arthrodèse* tibio-tarsienne, pas de ténotomie.

15 novembre. — Enlèvement de l'appareil, le pied est à angle droit et raide, l'enfant quitte l'hôpital quelques jours après et commence à marcher.

15 février 1894. — L'arrière-pied reste à angle droit sur la jambe, par contre l'avant-pied est toujours porté en dedans et enroulé sur son bord interne, il peut être redressé.

Quand l'enfant est debout, le pied repose sur le talon et un peu sur le bord externe, il présente en dedans une forte encoche.

Il y a là un résultat incomplet auquel pourra remédier une arthrodèse médio-tarsienne.

22. — Arthrodèse médio-tarsienne par incision interne.

11 mars 1894. — L'enfant quitte l'hôpital avec le pied en bon état.

Revue, le 2 novembre 1895. — Le bon état s'est maintenu, l'enfant marche aisément, sans appareil, la course est possible.

Il persiste cependant un très léger degré d'incurvation du pied en dedans, dû à ce que la médio-tarsienne n'est pas ankylosée.



Fig. 9

OBSERVATION 10.

Pied-bot équin gauche. — Arthrodèse (11 mars 1894, inédite).

G... Henriette, 7 ans. Salle Giralès, 28 février 1894.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Née à terme, a eu toute jeune la variole puis la rougeole à 5 ans, s'enrhume toujours très facilement.

En novembre 1889, est « tombée de son lit », a eu une forte fièvre et trois jours après ne pouvait plus marcher, elle est restée dans cet état pendant 7 semaines, puis a pu se lever en gardant une grande faiblesse dans la jambe gauche.

A subi divers traitements (frictions alcooliques, bains de sang (?)), puis a porté un appareil orthopédique pendant 18 mois, quitté depuis.

Etat à l'entrée. — Pied gauche équin, très marqué, la face dorsale du pied se continue en ligne droite avec la face antérieure de la jambe, on

peut cependant ramener le pied presque à angle droit sur la jambe, mais au prix d'un effort assez considérable, qu'arrête la rétraction du tendon d'Achille.

Il ne paraît pas y avoir de déformations osseuses.

Le bord interne du pied est très cambré.



Fig. 10

Le pied appuie sur le sol au niveau des têtes métatarsiennes, et surtout au niveau du premier.

L'enfant se fatigue très vite et toute course un peu longue oblige sa mère à la porter.

Atrophie du groupe musculaire antérieur où l'on remarque un méplat marqué, les péroniers ne sont pas atteints.

11 mars. — Ténotomie du tendon d'Achille. Arthrodèse.

11 juin. — Enlèvement du plâtre.

1^{er} juillet. — Quitte l'hôpital, pied en bonne position.

Vue une première fois en novembre 1894. —

Attitude excellente.

Revue, en août 1895. — L'enfant marche bien, sans boiter, il y a toujours atrophie de la jambe gauche, mais fort peu de raccourcissement.

Il persiste un peu de pied creux.

(L'empreinte du pied normal, c'est-à-dire du côté droit, mal venue en photographie n'a pas été représentée.)

OBSERVATION 11.

Pied-bot équin. — Arthrodèse (25 juin 1894, inédite).

Marie D..., 42 ans.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier.

Antécédents personnels. — L'enfant est née avec une hernie disparue depuis, après port de bandage.

A eu à 5 ans des convulsions, ce n'est cependant que depuis 3 ans que les parents ont remarqué qu'elle traîne la jambe et s'est mise peu

à peu à marcher sur la pointe du pied, ces troubles ont augmenté sans arrêt et les parents réclament une intervention.

Etat à l'entrée. — Jambe gauche très amaigrie (circonférence = 20, côté sain = 26).

Le pied est en varus équin.

En station verticale le talon est élevé à 8 centimètres au-dessus du sol, le pied repose sur la tête des métatarsiens, l'équinisme est maintenu irréductible par le tendon d'Achille qu'on sent fortement rétracté.

Orteils en griffe.

Le pied opposé a une légère tendance au varus équin, mais très faible, facile à effacer avec la main et pose bien sur le sol.

La marche est pénible, l'enfant ne peut poser le pied avec assurance, elle boite fortement.

25 juin 1894. — 1^{er} temps : Correction de l'équinisme par la section du tendon d'Achille à ciel ouvert.

2^e temps : Arthrodèse tibio-tarsienne, appareil plâtré.

21 août. — Section des fils, plaie cicatrisée.

25. — L'enfant commence à marcher.

30. — L'enfant quitte l'hôpital, il persiste quelques légers mouvements dans l'articulation tibio-tarsienne, le pied repose bien à plat sur le sol.

La marche s'effectue sans fatigue.

Revue en septembre 1895. — L'enfant marche bien, le pied à plat, elle peut courir et même sauter à cloche-pied.

Pendant la marche, la pointe du pied se dévie un peu en dehors (localisation fessière).

Le diamètre du mollet a sensiblement augmenté et n'est inférieur que de deux centimètres au côté sain.



Fig. 11

Persistance de mouvements légers sous l'astragale tibio-tarsienne ankylosée.

On peut voir que l'empreinte du pied opéré (gauche) ressemble singulièrement au pied droit.

Sauf une largeur un peu moindre due à la courbure du bord interne.

OBSERVATION 12.

Varus équin accentué. — Arthrodèse tibio-tarsienne seule, d'où résultat incomplet (inédite).

B... Marie, 9 ans 1/2. Salle Giralaldès, 31 mai 1894.

Antécédents héréditaires. — Père et mère rhumatisants, un oncle maternel hémiplegique.

Antécédents personnels. — Née à terme, élevée au biberon.

A eu à 4 mois des convulsions, à la suite desquelles le pied a tourné.

A 4 ans, ténotomie et appareil plâtré pendant six semaines.

L'appareil enlevé, récurrence rapide.

Etat à l'entrée (mai 1894). — Pied droit.

Varus équin, très accentué, enroulement complet.

L'équinisme est réductible en partie à la main.

Atrophie complète des muscles antéro-externes.

L'enfant ne marche que sur le 1/3 postérieur du bord externe du pied.

Le dos regarde directement en dehors.



Fig. 12

Bourse séreuse au niveau du milieu du bord externe, l'astragale fait fortement saillie, forte encoche au contraire sur le bord interne.

5 juin 1895. — Arthrodèse par incision externe : l'astragale est luxé en dehors, et trop volumineux pour rentrer dans la mortaise, ablation des cartilages de la tibio-tarsienne. La tête de l'astragale est enlevée, ce qui permet la réduction. Appareil plâtré.

26 juillet 1893. — On enlève l'appareil.

5 août 1893. — L'enfant commence à marcher.

Elle quitte l'hôpital le 30 août ; elle marche bien, sans fatigue, il y a ankylose de la tibio-tarsienne, mais le varus persiste, et le pied ne porte guère que sur le bord externe.

Revue en octobre 1893. — Marche en varus équin, pied tordu, l'ankylose tibio-tarsienne s'est maintenue, mais le varus équin ou plutôt l'enroulement a persisté et il est devenu irréductible.

La marche cependant se fait dans de meilleures conditions.

Il y a amélioration évidente, mais c'est une opérée à retoucher.

OBSERVATION 13.

Pied-bot varus équin. — Arthrodèse (30 juin 1894), résultat incomplet (inédite).

P... Marie, 14 ans. Salle Giralès, juin 1894.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Née à terme, élevée au sein.

A eu à 18 mois des convulsions qui l'ont laissée paraplégique jusqu'à l'âge de 5 ans.

A partir de cet âge elle commence à marcher mais la jambe droite reste paralysée, pied ballant.

A 8 ans fièvre typhoïde, séjour d'un mois à Trousseau, c'est à l'issue de cette maladie qu'on a observé pour la première fois une déviation proprement dite du pied droit.

Etat à l'entrée (juin 1894).
— Pied varus équin, l'enfant marche sur le bord externe du pied où se trouve un du-rillon très marqué, le pied fait avec la jambe un angle de 130° environ. Cambrure du bord interne.



Fig. 13

Atrophie du groupe musculaire antéro-externe, la circonférence du mollet a 4 centimètres de moins que celle du côté sain.

La marche est impossible sans béquilles.

30 juin 1894. — Arthrodèse tibio et médio-tarsienne.

27 août. — Ablation des points de suture et du plâtre, un incident à signaler : en retirant un drain on le casse, il paraît en rester un fragment dans le tarse, malgré des tentatives de préhension avec des pinces et un élargissement du trajet on ne retrouve rien, suture de l'incision exploratrice.

Quitte l'hôpital le 13 septembre 1894. — La tibio-tarsienne paraît solide, le pied est à angle droit sur la jambe, marche possible sans appareil.

Revue en octobre 1895. — Il y a torsion du pied, un léger varus équin, en somme récidive partielle comme on peut en juger sur l'empreinte graphique qui montre l'inflexion de la pointe.

Il y a également un certain degré d'équinisme indépendant de toute rétraction du tendon d'Achille, on sent l'astragale sorti de sa mortaise et hypertrophié (cale externe).

En somme il y a eu insuccès partiel et il paraît dû à la présence d'un fragment de drain qui, emprisonné entre deux surfaces osseuses cruentées, a pu empêcher leur coalescence.

Il y a lieu de réopérer cette malade.

OBSERVATION 14.

Talus valgus gauche. — Arthrodèse (24 janvier 1895) (inédite).

L..... Eugénie, 6 ans 1/2. Sallé Giralès, 19 janvier 1895.

Antécédents héréditaires. — Père rhumatisant.

Antécédents personnels. — Née à terme.

A eu à 15 mois une attaque de paralysie infantile à forme subaiguë.

Déviati on paralytique au bout de 2 mois.

6 mois après rougeole.

Etat à l'entrée. — Atrophie marquée de la jambe gauche, le pied est en talus valgus, l'enfant marche très difficilement en appuyant sur le bord interne du pied qui présente de nombreux durillons, la face plantaire regarde en dehors.

Atrophie du mollet.

24 janvier 1895. — Arthrodèse tibio et médio-tarsienne.

1^{er} février 1895. — On enlève l'appareil plâtré, pied en bonne position.

6. — L'enfant quitte l'hôpital.

Revue en octobre 1895. — Marche sans fatigue, pied creux, la station debout à cloche-pied portant sur le côté opéré n'est pas possible, l'ankylose n'est bien maintenue que dans l'articulation tibio-tarsienne.



Fig. 14

Il y a un peu d'hésitation dans la marche rapide, et le pied tourne en dehors.

Mais si le résultat n'est pas aussi parfait que d'habitude, il y a une très grande amélioration.

OBSERVATION 15.

Pied creux talus gauche. — Arthrodèse (12 avril 1895) (inéдите).

Georges P... 11 ans.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Très bien portant jusqu'à 6 ans, à cette époque, rougeole, puis scarlatine.

L'enfant a « traîné », depuis il a présenté une certaine faiblesse.

A 8 ans, paralysie à début subaigu, l'enfant a eu des « crampes » puis a cessé de marcher.

Il a subi un traitement électrique de quelques semaines à Lariboisière sans grand succès, et l'atrophie s'est installée peu à peu.

Etat à l'entrée. — Le membre inférieur gauche est atrophié dans sa totalité depuis la hanche. Pied creux talus, le talus s'efface facilement, mais le pied creux est irréductible, le tendon du long péronier latéral subluxé se sent facilement en avant de la malléole externe où il est fortement saillant.

Marche très difficile, le pied ne porte que sur le talon.

27 avril. — Arthrodèse tibio et médio-tarsienne. Suites ordinaires.

12 mai. — L'enfant quitte l'hôpital conservant son appareil plâtré.

Revu en août 1893. — Marche sur la plante. L'empreinte est normale, tout en étant plus petite que celle du pied sain.



Fig. 15

Seuls les 3 derniers orteils sont relevés et ne marquent pas.

Quelques mouvements passifs dans les articulations ankylosées. Le membre atteint reste cependant très grêle et un peu plus court que l'autre. L'enfant continuera évidemment à manquer un peu d'assurance dans la marche, mais cela tient au grand dégât causé par la paralysie dans tout ce membre.

Une arthrodèse fémoro-tibiale pourrait y remédier.

OBSERVATION 16.

Pied-bot équin. — *Arthrodèse* (1^{er} juillet 1890) (inédite).

Henri M..., 13 ans, Salle Denonvilliers.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier.

Antécédents personnels. — Venu à terme, élevé en nourrice au biberon, pas de rachitisme, pas de fièvre, pas de convulsions, a commencé à marcher à 13 mois.

Les parents ne relèvent comme commémoratifs, qu'une chute dans l'escalier à 4 ans 1/2, ils attribuent à ce traumatisme, les troubles survenus du côté du pied droit, c'est en tous cas à partir de ce moment qu'ils ont remarqué que la jambe droite a commencé à s'engourdir et à devenir paresseuse, l'enfant marche en trainant son pied, la boiterie d'abord indifférente s'accroît rapidement et le mollet droit s'atrophie progressivement.

De 7 à 9 ans la marche est devenue à peu près impossible, la pointe du pied est tombée et l'équinisme était tel que le dos du pied était dans le prolongement de la face antérieure de la jambe.

En 1891. — Ténotomie du tendon d'Achille, section de l'aponévrose plantaire interne, la malformation récidive rapidement.

On conseille le port d'un appareil orthopédique qui n'amène pas grande amélioration dans la marche.

Entre à Trousseau le 29 juin 1890.

Etat à l'entrée. — Pied-bot varus équin; raccourcissement total du membre inférieur droit.

Circonférence du mollet sain = 26 cent.

— atrophié = 21 — 5.

Longueur totale (de l'épine il. a. s. à la pointe de la malléole externe) :

Côté sain = 72 cm.

Côté atrophié = 70 cm.

Pas de troubles trophiques, coloration normale.

Le pied en varus équin est creux, la flèche de l'arc que décrit le bord interne = 2 cm. 4, pli de flexion au milieu de ce bord interne.

Appui sur les têtes métatarsiennes, deux durillons.¹

Atrophie de tous les muscles antéro-postérieurs de la jambe à l'exception de l'extenseur propre du G. O. qui réagit seul à l'examen électrique.

La tête de l'astragale proémine fortement sous la peau, le doigt délimite nettement la facette articulaire externe en avant de la malléole péronière.

Petite apophyse du calcanéum très saillante, on ne retrouve aucun repère osseux au bord interne du pied.

Il est impossible de réduire l'équinisme, mais le varus s'efface facilement.

La marche est impossible sans canne ni béquilles.

1^{er} juillet. — Intervention.

1^{er} temps: Section du tendon d'Achille.

2^e temps: Incision curviligne habituelle, on décortique le cartilage articulaire à la rugine.

La réduction n'étant pas possible, ablation de presque toute la tête astragaliennne.

L'avivement de la mortaise est assez pénible.



Fig. 16

ment creux avec relèvement des orteils, mais cela ne gêne en rien la marche.

Il persiste quelques mouvements dans la sous-astragaliennne.

Après l'opération le pied reste creux.

12 août. — Enlèvement de l'appareil plâtré, fils enlevés, plaie cicatrisée, le pied reste en bonne position.

Revu en octobre 1895. — L'enfant marche bien, avec des souliers ordinaires et sans appareil.

On voit par l'empreinte ci-contre que le pied est resté légèrement

OBSERVATION 17.

Equin varus paralytique ballant (inédite).

Georges L. . . , 3 ans 1/2. Salle Denonvilliers, juillet 1895.

L'enfant est né d'un accouchement gémellaire et ne présente rien de particulier dans ses antécédents héréditaires et collatéraux.

Antécédents personnels. — Né à terme, nourri au biberon, sevré à 15 mois.

La paralysie l'a frappé à l'âge de 5 mois, forte fièvre, paralysie totale, rétrocession après 3 mois, localisation définitive à la jambe droite.

La station debout est impossible, l'enfant ne peut avancer que soutenu; n'a jamais marché seul.

Etat à l'entrée. — Bonne santé relative, état général bon, la jambe droite est complètement atrophiée.

Côté sain :

Côté malade.

E. I. A. S. à malléole externe = 44 cent.

43 cent.

P. G. D. de la jambe gauche = 49 — 4

16 —

Il n'y a pas de troubles trophiques cutanés, les muscles cruraux sont atrophiés à l'exception de l'extenseur propre de G. O. qui réagit à la faradisation, cuisse normale.

Le pied est en varus équin, l'équinisme est irréductible, le tendon d'Achille très rétracté est la cause apparente de cette irréductibilité.

Le varus s'efface aisément.

Dans sa totalité le pied est plus petit que du côté sain.

L'empreinte donne :

Du côté sain un pied plat (*pied plat de compensation*).

Du côté malade le bord externe et les trois derniers orteils ont porté.

9 juillet 1895. — Intervention :

1^o Ténotomie du tendon d'Achille, l'équinisme est réduit.

2^o Incision malléolaire externe.

Ouverture de la tibio-tarsienne, abrasion du cartilage articulaire à la curette.

Même opération pour la médio-tarsienne.

Mais l'astragale réduit à son noyau osseux est très diminué et présente le volume d'un noyau de pêche.

Sutures.

Immobilisation dans le plâtre, enfant confié à sa famille.

21 août. — Appareil retiré, fils coupés, réunion parfaite.



Fig. 17

Le pied est en bonne position, marche à plat.

Quelques mouvements de latéralité très légers dans la sous-astragaliennne.

Revu en octobre 1895. — L'enfant marche sans béquilles et sans appareil, il y a encore un certain degré de pied creux, mais la plante porte comme on peut le voir par l'empreinte.

Du côté non opéré, il y a encore un pied plat, mais il tend déjà à s'effacer comme le démontre l'encoche du bord interne.

OBSERVATION 18.

Varus équin. — *Arthrodèse* (8 août 1892, publiée dans la
Revue d'orthopédie).

Cr... Jean, 9 ans 1/2. Salle Denonvilliers.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — A eu à 17 mois, une « fièvre typhoïde » (?) après laquelle on a constaté une paralysie du pied gauche, à mesure que l'enfant a marché, le pied s'est dévié de plus en plus en varus équin, aucun traitement n'a été entrepris.

Etat à l'entrée. — Varus équin très prononcé avec marche sur la face dorsale du pied, paralysie du groupe musculaire antéro-externe.

Rétraction du triceps sural, équinisme irréductible, varus se corrigé.

8 août. — *Arthrodèse tibio-tarsienne.*

A la suite de cette opération, l'enfant eut un peu de fièvre qui correspondait à une suppuration. Vu le 18 août au premier pansement l'appareil plâtré retiré céda la place à des pansements humides.

Deuxième appareil le 26 septembre.

27 novembre. — Enlèvement de l'appareil plâtré.

Le pied est à angle droit, il persiste quelques mouvements dans la tibio-tarsienne. L'enfant étant mis debout peut faire quelques pas en appuyant la plante bien à plat sur le sol.

Quitte l'hôpital le 27 février 1895.

Revu le 6 février 1894. — L'arrière-pied est en bonne position et appuie bien à plat, la tibio-tarsienne est solidement ankylosée, l'avant-pied forme encore un certain angle de varus, ce qui tient à ce que l'opération n'a pas porté sur la médio-tarsienne.

OBSERVATION 19.

Pied-bot varus équin droit. — *Arthrodèse*
(23 août 1893, publiée dans la *Revue d'orthopédie*).

S... Irma, 9 ans. Salle Giralès.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

A 2 ans, paralysie infantile à début brusque, localisation dans la jambe droite, l'enfant a porté un appareil orthopédique pendant un an sans aucun succès.

Etat à l'entrée. — Atrophie générale de tout le membre inférieur droit, le maximum de l'atrophie portant sur le groupe musculaire antéro-externe, gouttière large et profonde entre le tibia et le péroné en avant.

Forte rétraction du tendon d'Achille.

Pied en varus équin très accusé, face dorsale du pied sur le prolongement de la jambe. Saillie de la tête astragaliennne, enroulement accusé, encoche profonde au milieu du bord interne.

La réduction s'opère assez facilement.

23 août. — Ténotomie du tendon d'Achille.

Arthrodèse tibio-tarsienne.

10 octobre. — Enlèvement du plâtre.

Le pied est bien à angle droit et l'ankylose de la tibio-tarsienne est complète.

13. — L'enfant commence à marcher, hésitant encore un peu, mais posant le pied bien à plat et sans souffrance.

Vue en décembre. — Marchant bien, le pied à plat.

OBSERVATION 20.

Varus équin droit. — *Arthrodèse* (2 janvier 1894) (inédite).

D... Paul, 14 ans. Salle Denonvilliers.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

L'enfant a eu des « convulsions » vers l'âge de 3 ans, à la suite de cet accident la marche a été difficile, le pied droit restant toujours très faible.

Il y a 6 mois, chute qui a déterminé une subluxation de l'astragale en avant, la marche est devenue alors impossible.

Etat à l'entrée. — Atrophie considérable des muscles de la cuisse et de la jambe droite, le pied pend en varus équin très prononcé, rétraction du tendon d'Achille.

En avant l'astragale subluxé sort de la mortaise tibio-péronière, la peau très épaissie à ce niveau est de plus le siège d'un hygroma. Quelques callosités à la plante.

2 janvier 1894. — Incision externe, l'astragale très hypertrophié, s'oppose à toute réduction, rugination des cartilages, on diminue le volume de l'os à la gouge et au maillet. Appareil plâtré.

13. — L'enfant accuse de la douleur, on lève l'appareil, suppuration, ablation des fils, pansements humides, les accidents disparaissent rapidement, mais avec l'absence de plâtre, le pied s'est de nouveau déformé et est devenu varus équin.

Redressement de la nouvelle déviation sous le chloroforme, appareil plâtré.

Le séjour à l'hôpital se prolonge jusqu'au mois de juillet.

26 juillet. — L'enfant quitte l'hôpital, l'état est relativement satisfaisant, le pied porte à plat sur le sol, néanmoins il est obligé en marchant de s'appuyer sur les objets qu'il rencontre.

OBSERVATION 21.

Varus équin gauche. — Arthrodèse (11 février 1894) (inédite).

G... Marcel, 5 ans. Salle Denonvilliers.

Pas d'antécédents héréditaires.

Etant en nourrice a eu à 18 mois « une maladie avec des convulsions », à la suite de laquelle il ne put plus poser son pied gauche à terre, plus tard on s'aperçut que le pied droit tournait.

Traitement électrique à l'hôpital des Enfants-Malades, la marche a paru se rétablir mais non sans douleurs.

A fait une chute le 1^{er} janvier 1894, le pied est tombé en tournant, s'est gonflé et est devenu de nouveau impotent.

Etat à l'entrée. — Pied gauche en varus équin, durillons sur la tête de l'astragale et sur le cuboïde, la tête astragaliennne proémine en avant et en dehors, la tête du calcanéum fait également saillie, recouverte d'un durillon.

Enroulement du pied, rétraction du tendon d'Achille.

Atrophie du groupe musculaire antéro-externe, ainsi d'ailleurs que les muscles antérieurs de la cuisse.

Il y a à droite un certain degré d'atrophie du mollet et comme conséquence le pied est en valgus.

11 février 1894. — Ténotomie du tendon d'Achille.

Arthrodèse tibio-tarsienne.

5 mars. — Enlèvement de l'appareil, le pied est à angle droit, l'ankylose est bonne.

L'enfant quitte l'hôpital le 18 mars, le pied à angle droit, l'avant-pied pendant encore un peu (défaut d'ankylose médio-tarsienne), mais la marche se fait, la plante à plat.

OBSERVATION 22.

Varus équin gauche. — *Arthrodèse* (28 mars 1895) (inéдите).

B.... Georges, 10 ans. Salle Denonvilliers.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Marche facilement depuis l'âge de 18 mois.

Il y a quatre ans, l'enfant a été pris subitement de convulsions, par crises d'une durée de 20 minutes environ ; à chacune de ces crises l'enfant tombait à terre. Depuis cette époque, le pied gauche d'abord inhabile dévia peu à peu et finalement se mit dans l'attitude où il se présente aujourd'hui, eut souvent des accidents de durillons enflammés.

Etat à l'entrée. — Pied gauche en varus équin, il ne paraît pas y avoir de déformations osseuses, l'équinisme est très prononcé, le varus moins apparent.

Tendon d'Achille très rétracté.

Atrophie du groupe antéro-externe, les muscles du mollet le sont aussi, mais à un degré moindre.

Le pied porte sur le bord interne.

29 mars. — Arthrodèse tibio et médio-tarsienne, ténotomie du tendon d'Achille.

1^{er} mai. — Enlèvement du plâtre.

12. — L'enfant quitte l'hôpital, marche un peu, mais avec un certain degré d'équinisme, l'ankylose tibio-tarsienne est incomplète.

OBSERVATION 23.

Varus équin droit. — *Arthrodèse* (23 novembre 1894, inéдите).

F... André, 3 ans 1/2. Salle Denonvilliers.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Il y a quatre mois environ, l'enfant a commencé à mal marcher, au même moment il eut une fluxion de poitrine et de la fièvre, pas de convulsions.

Etat à l'entrée. — Varus équin paralytique.

23 novembre 1894. — Ténotomie du tendon d'Achille. Arthrodèse.

4 mars 1895. — L'enfant revu, présente un léger varus, et un équinisme très marqué, il persiste des mouvements dans la tibio-tarsienne.

OBSERVATION 24.

Varus équin droit. — Arthrodèse (17 janvier 1895, inédite).

L... Marcel, 4 ans. Salle Denonvilliers.

Antécédents héréditaires. — Une sœur morte de convulsions à 5 ans.

Antécédents personnels. — Paralysie infantile à forme subaiguë à 3 ans.

Etat à l'entrée. — Varus équin au pied droit, équinisme très marqué.

17 janvier. — Section du tendon d'Achille. Arthrodèse tibio-tarsienne.

3 mars. — Le pied est bien fixé à angle droit sur la jambe, l'enfant marche à plat.

OBSERVATION 25.

Pied-bot paralytique, varus équin. — Arthrodèse (30 octobre 1895).

T... André, 4 ans 1/2.

Actuellement en traitement à l'hôpital Trousseau.

OBSERVATION 26.

Pied-bot paralytique, talus valgus. — Arthrodèse (2 novembre 1895).

L... René, 4 ans 1/2.

Actuellement en traitement à l'hôpital Trousseau.

CONCLUSIONS

Les mouvements d'abduction et d'adduction pure n'existent pas au pied, mais se passent dans le genou et dans la hanche, les seuls mouvements intrinsèques du tarse, sont la flexion et l'extension directe qui se produisent entre la mortaise péronéo-tibiale et l'astragale (*articulation astragalo-jambière*) ; la torsion en bas et en dedans (supination), la torsion en haut et en dehors (pronation) qui, commencées entre l'astragale et le reste du tarse (*articulation astragalo-pédieuse*), s'achèvent dans les articulations calcanéo-cuboidiennes, scapho-cunéennes et tarso-métatarsiennes, mouvements qui sont la conséquence mécanique de l'orientation de ces diverses surfaces articulaires.

Le pied-bot de la paralysie infantile résulte des déviations causées par le défaut d'équilibre musculaire, et plus tard se complique du fait des nouvelles accommodations du squelette.

Mais la paralysie se localisant de la façon la plus diverse, et avec une intensité très variable, les types de ce pied-bot échappent à une classification rigoureuse, possible pour le pied-bot congénital.

Pratiquement on peut les rattacher à deux types : le pied-bot paralytique partiel dans lequel persistent un ou plusieurs muscles qui sont alors les agents de la déviation, et le pied-bot paralytique total, ou ballant, où les muscles font complètement défaut.

Le traitement comprend deux phases essentiellement différentes, cette conception repose sur l'état des muscles paralysés.

Si on espère voir ces muscles récupérer tout ou partie de leur intégrité, on doit favoriser cette évolution par un traitement général et local (électricité, massage, etc.), au besoin on pourra, mais comme adjuvant, rétablir la forme normale du pied par une intervention sanglante appropriée.

Si au contraire tout espoir est perdu, il faut transformer les divers os du tarse ballants ou subluxés en position vicieuse, en un seul bloc qu'on soudera à la jambe de façon à faire un véritable appareil orthopédique interne, soustrait à l'influence de la rétraction musculaire.

La tarsectomie a pu par hasard réaliser ce résultat, l'arthrodèse permet de l'obtenir à coup sûr, avec moins de dégâts (circonstance particulièrement appréciable chez le jeune sujet et pour un pied qui déjà est atrophié).

Le manuel opératoire débute par l'incision externe. L'arthrodèse portera sur la tibio-tarsienne, sans enchevillement ou suture ; la décortication du cartilage nous paraît facilitée par l'instrumentation figurée page 68.

Il pourra être nécessaire, dans certains cas exceptionnels, d'ankyloser les segments supérieurs d'un membre atrophié dans sa totalité.

Dans l'état actuel, l'arthrodèse représente la véritable « cure chirurgicale » du pied-bot résultant de la paralysie infantile.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Albert.** — *Wiener med. Presse*, 1879, n^{os} 22, 23, 24; 1882, n^o 23.
— *Lehrbuch der Chirurg.*, t. II, p. 254.
— *Centralblatt für Chirurg.*, 1881, n^o 48, p. 766.
— » » 1888, p. 599.
- Bartels.** — *Arch. für klin. Chir.*, 1893, t. XV, p. 91.
- Bayer.** — *Prager medic. Wochenschrift*, 1891, n^o 35.
- Batchoursky.** — Thèse de doctorat, Paris, 1893.
- Bérard.** — *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1872.
- Bradford.** — *Journal of americ. medic. assoc.*, 1885.
- Bessel-Hagen.** — *Congrès de chirurgie de Berlin*, 1890.
- Brackett.** — The treatment of infantile club foot, *Americ. orthop. Assoc.*, 1892.
- Brunelli.** — *Della cura operatoria del piede torto*, Milano, 1893.
- Bouvier.** — *Leçons sur les maladies de l'app. locomoteur*, Paris, 1858.
- P. Broca.** — *Bulletins de la Soc. anatomique*, 1849, 1850, 1851.
- A. Broca.** — *Revue d'orthopédie*, Paris, 1894, 1^{er} mars.
— *Revue d'obstétrique et de pédiatrie*, février 1895.
- Boeckel.** — *Soc. chirurgie*, 1883, p. 326.
- Beauregard.** — *Soc. chirurgie*, 1882.
- Barraud.** — Thèse de doctorat, Paris, 1886.
- Bonnet.** — *Traité des sections tendineuses et musculaires*, Lyon, 1841, p. 432.
- Blum.** — *Chirurgie du pied*, Paris, 1888.
- Boursier.** — *Soc. de chirurgie*, 1811, p. 509.
- Cerné.** — *Normandie médicale*, Rouen, 1893, p. 397, 403.
- Cochon.** — Th. de doctorat, Lille, 1892.
- Chauvel.** — *Arch. gén. de médecine*, 1887, p. 456 et 583.
— *Dictionn. Dechambre*, art. Pied.
- Czerny.** — *Centralblatt für Chir.*, 1886.
- Cotterell.** — *Lancet*, London, 13 mars 1893.

- Chaput.** — *Soc. anat.*, 1886, p. 872.
- Charcot.** — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. I, p. 68.
- Desprès.** — Thèse d'agrég., 1866.
- Doellingner.** — *Centrall. für Chir.*, 15 sept. 1891, n° 36.
- V. Duval.** — *Traité du pied-bot*, 1869.
- E. Duval.** — *Traité du pied-bot*, 1891.
- Defontaine.** — *Soc. chir.*, 1889, p. 453.
- Daraigne.** — *Th. de doct.*, Bordeaux, 1891.
- Dubreuil.** — *Gaz. Méd. de Paris*, 1879.
- Deschamps.** — *Gaz. Méd. de Liège*, 1890.
- Delpech.** — *Orthomorphie par rapport à l'espèce humaine*, 1828, t. I, p. 69 et 155.
- *Chirurgie clinique de Montpellier*, 1823, t. I, p. 147.
- Dailly.** — *Congrès pour l'avancement des sciences*, 1874.
- Duchenne.** — *Physiologie du mouvement*.
- *De l'électrisation localisée*.
- Duchenne fils.** — Thèse de doct., Paris, 1864.
- Euringer.** — *München. med. Wochensch.*, 1889.
- Fischer.** — *Lancet*, London, 1888.
- de Forest Villars.** — *Compte rendu du Congrès de Berlin de 1890*.
- Farabeuf.** — *Manuel de médecine opératoire*, 2^e fascicule, Paris, 1895.
- Giordano.** — *Archiv. di Ortopedia*, t. VII, n° 1.
- Giraldès.** — *Mal. chir. des enfants*, Paris, 1869, p. 63.
- Hoffa.** — *Zeitschr. f. orth. Chir.*, Stuttgart, 1892-1893, p. 445-448.
- Harker.** — Travail analysé dans la *Semaine médicale* de 1886.
- Heidenreich.** — *Thérapeut. chirurgicale contemporaine*.
- Jalaguier.** — *Soc. de chir.*, 1890, p. 66.
- Judson.** — *Americ. Orthopedic. Assoc.*, 1892.
- Kirmisson.** — *Leçons cliniques sur les mal. de l'app. locom.*, Paris, 1890, 34^e leçon.
- *Gaz. des hôpit.*, 1891.
- *Médecine contemp.*, 1889.
- *Bulletin médic.*, 1891.
- Karewsky.** — *Deutsch. med. Wochenschrift*, 1890, n° 4.
- *Comm. au Congrès de Berlin*, 1890.
- Le Gendre et Broca.** — *Thérapeutique médico-chirurgicale infantile*, Paris, 1894.
- Lesser (Von).** — *Centralblatt. für Chir.*, 1879, n° 31, et 1886, n° 46.

- Lorenz.** — *Wiener Klin.*, 1884.
Laborde. — Thèse de doct., Paris, 1864.
Lannelongue. — Thèse d'agrég., Paris, 1869.
Lucas Championnière. — *Soc. chir.*, 1890.
— *Journ. méd. et chir. prat.*, 1893.
Le Dentu. — *Journ. méd. et chir. prat.*, 1876, p. 491.
— *Soc. de chir.*, 1888, p. 95.
Lapeyre. — Thèse de doct., Paris, 1895.
Martin. — Thèse de doct., Paris, 1888.
Motta. — *Riforma medica*, 1^{er} mai 1891.
Malphettes. — Th. de doct., Bordeaux, 1885.
Mellet. — Th. de doct., Paris, 1823.
Monnier. — *Ann. orth. et chir. prat.*, Paris, 1894.
— *Revue mens. des malad. de l'enfance*, Paris, 1893.
Nicoladoni. — *Arch. für klin. Chir.*, 1882, t. XXVII, p. 660.
Natanson. — Th. de doct., Paris, 1892.
Nélaton. — *Rev. de chir.*, 1890. *Archiv. gén. de médecine*, 1890.
O'Neill. — *British med. Journ.*, 4 mars 1893.
Onimus. — *Rev. de chir.*, 1882, p. 443 et 452.
Ogston. — *Lancet*, 27 janv. 1884.
Phocas. — *Clin. chir. des enfants de l'hôp. St-Sauveur*, Lille.
— *Rev. d'orthop.*, 1894, p. 335, 359 ; 1893, p. 454.
Piéchaud. — *Leçons de chir. clin. orthop.*, Paris, 1895.
— *Gaz. hebdom. de Bordeaux*, 1888.
— *Congr. de chir.*, Paris, 1892.
— *Arch. d'électr. méd.*, Bordeaux, 1893, p. 225.
Panas. — *Dict. Jaccoud*, art. Orthopédie.
Poinsot. — *Soc. chirurg.*, 1880, p. 455.
Phelps. — *Congrès de Copenhague*, 1884.
Poncet. — *Congrès de chir.*, 1886.
Prioleau. — *Arch. prov. de chirurg.*, 1891.
Petersen. — *Congrès de Berlin*, 1890.
Parish. — *New-York med. Journ.*, octobre 1892.
Ramally. — Thèse de doct., Lyon, 1891.
Roersch. — *Rev. de chirurgie*, 1892.
Routier. — Thèse de doct., Paris, 1881.
Richet. — *Journ. méd. et chir. prat.*, Paris, 1876.
Renault. — Thèse de doct., Paris, 1893.

- Rochard.** — *Rev. orthop.*, 1890, p. 115.
— *Rev. orthop.*, 1890, p. 366.
Redard. — *Traité de chir. orthop.*, Paris, 1892.
Rydigier. — *Berlin. klin. Woch.*, 1880.
Reyher. — *Centr. für Chir.*, 1886.
Sayre. — Traduit par THORENS. *Leçons clin. sur la chir. orth.*, Paris, 1887, p. 55.
Schwartz. — Thèse agrég., 1883.
Schwartz et Rieffel. — *Revue d'orthopédie*, 1893, p. 32 et 81.
Stromeyer. — *Arch. gén. de méd.*, t. IV, p. 103.
Terrillon. — *Société de chirurgie*, 1887, p. 726.
Townsend. — *New-York Med. journ.*, 1891.
Tschelzoff. — *Journal de St-Petersbourg*, 1892.
Ulcoq. — Thèse de doct., Paris, 1881.
Verneuil. — *Soc. méd. et chir. prat.*, 1873.
Weiss. — *Gaz. des Hôp.*, 1885.
Vicq d'Alzyr. — *Œuvres*, t. V, p. 365, Paris, 1805.
Verdière. — Th. Lille, 1894.
Winkelmann. — *Deutsch. Zeitsch. für Chir.*, 1894 (analysé in *Semaine médicale*, 1895, p. 100).
Winiwarter (Von). — *Centralblatt. für Chir.*, 1883, n° 4.
Willett. — *St-Bartholomews Hosp. Reports*, 1880.
Walsham. — *Lancet*, 19 mai 1888.
— *British med. journ.*, 14 juin 1884.
Ziensmeister. — *Deutsch. Zeitsch. für Chir.*, 1887.

Vu :

Le Président de la thèse,
A. LE DENTU.

Vu :

Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot. — J. THEVENOT, successeur, St-Dizier (Haute-Marne).
